TITRES

ET

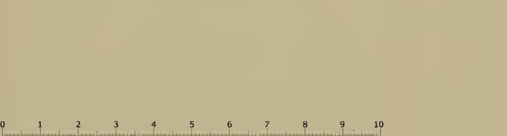
TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur René ROUSSEAUX
Chirurgien des Hôpitaux
de Nancy



NANCY
SOCIÉTÉ d'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES
—
1933


0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

A Monsieur le Professeur Ombrédanne

Hommage très respectueux

Dr. [illegible]

le 2 mai 1933.

TITRES

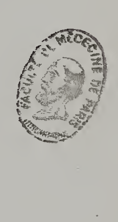
ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur René ROUSSEAUX

Chirurgien des Hôpitaux de Nancy





NANCY

SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES

1933



TITRES
UNIVERSITAIRES ET HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux, 1922-1924.

Aide d'Anatomie, 1923-1925.

Interne des Hôpitaux, 1924-1928.

Prosecteur, 1925-1928.

Délégué aux fonctions de Chef des Travaux d'Anatomie 1928-1929.

Chef de Clinique Chirurgicale, 1929-1933.

(Service de M. le Professeur G. MICHEL).

Docteur en Médecine, 18 juillet 1930.

Admissible aux épreuves du 1er degré du Concours d'Agrégation des Facultés de Médecine : 1931 (section Chirurgie).

Chirurgien des Hôpitaux, 1933.

ENSEIGNEMENT

Conférences et Travaux pratiques d'Anatomie : 1923-1929.

Conférences et Travaux pratiques de Médecine opératoire : 1923-1928.

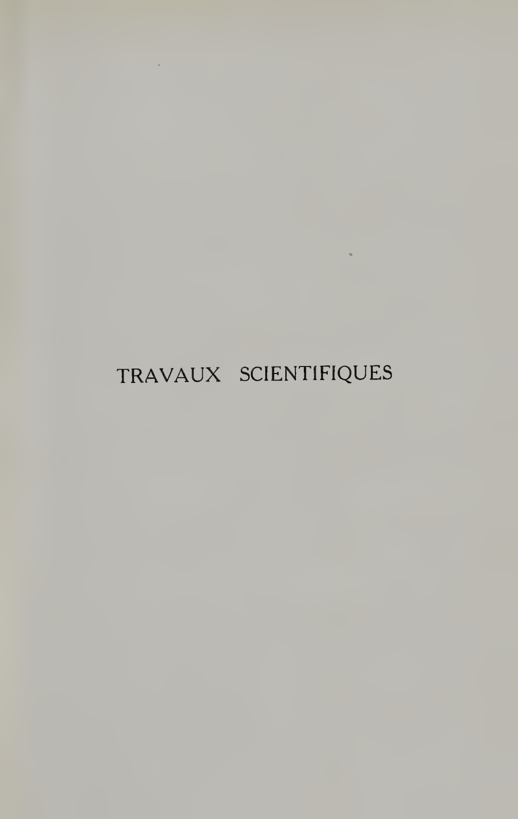
Conférences de Pathologie externe et de Clinique chirurgicale.
(Service de M. le Professeur G. MICHEL : 1929-1933).

SOCIÉTÉS SCIENTIFIQUES

Membre de la Société de Médecine de Nancy.

Membre de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy.

Membre de l'Association française de Chirurgie, 1932.



TRAVAUX SCIENTIFIQUES

ANATOMIE

L'INNERVATION DU DIAPHRAGME

1° Rôle du nerf phrénique et du système sympathique dans la motricité du diaphragme.

Congrès de l'Association des Anatomistes, Bordeaux 25-27 mars 1929. — En collaboration avec F. Michel.

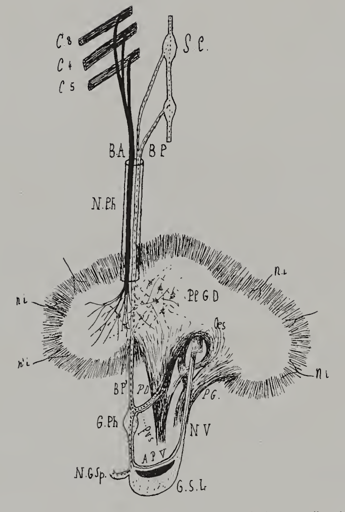
De nombreuses dissections, pratiquées au Laboratoire de M. le Professeur Lucien, au cours de notre adjuvat et de notre prosectorat, nous ont permis d'envisager quelques points particuliers de l'innervation du diaphragme et de montrer la complexité de cette innervation.

CHAPITRE I

Le nerf phrénique chez l'Homme, ses relations avec le sympathique. L'innervation sympathique du diaphragme.

Dans un premier chapitre nous avons repris complètement l'étude de l'origine et de la terminaison du nerf phrénique. Nos recherches ont porté surtout sur le nerf phrénique droit, d'abord plus facile, dans sa portion sous-diaphragmatique, que le nerf phrénique gauche. Nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° Il existe une véritable *branche d'origine sympathique* du nerf phrénique, au cou. Le tronc du nerf phrénique apparaît comme constitué par l'union de trois troncs primaires : l'un médian issu des branches cervicales antérieures C^3, C^4 ; le second latéral externe venant de la 5e branche cervicale antérieure ; le dernier enfin latéral interne, issu de la chaîne sympathique cervicale qu'il quitte au niveau du renflement cervical moyen juxta-thyroïdien.



Innervation du diaphragme respiratoire et du diaphragme digestif (schématique)

C-3, *C*-4,, *C*-5, 3e, 4e, 5e branches antérieures cervicales. — *S. C.* sympathique cervical. — *N. Ph.* tronc du Nerf Phrénique. — *B. A.* portion du Nerf phrénique d'origine cervicale cérébro-spinale qui va constituer plus bas la branche de division antérieure du Nerf Phrénique. — *B. P.* portion du Nerf Phrénique d'origine sympathique qui va constituer plus bas la branche de division postérieure du Nerf Phrénique. — *B. P'.* branche postérieure ou abdominale du Nerf Phrénique. — *Pl. G. D.* plexus et ganglions diaphragmatiques. — *N. i.* Nerfs intercostaux. — *Oes.* œsophage. — *P. D.* pilier droit. — *P. G.* pilier gauche du diaphragme. — *G. Ph.* ganglion phrénique. — *F. v. s.* filet vago-sympathique se rendant au pilier droit. — *N. G. Sp.* nerf grand splanchnique. — *G. S. L.* ganglion semi-lunaire. — *N. V.* nerf pneumogastrique. — *A. P. V.* anse phrénopneumogastrique (vago-sympathique.

2° La disposition terminale du nerf phrénique est plus complexe que celle décrite dans les classiques. Au niveau du diaphragme, le nerf phrénique se divise en deux branches : une branche antérieure qui se distribue à la face supérieure ou sous-pleurale du diaphragme et une branche postérieure dont le mode de terminaison est particulièrement intéressant. Cette branche postérieure donne d'abord des rameaux qui en s'anastomosant les uns aux autres constituent en partie le plexus diaphragmatique ; puis traversant le diaphragme, elle vient constituer en s'anastomosant bout à bout avec un rameau du pneumogastrique droit, une véritable *anse phréno-pneumogastrique* qui est absolument comparable à *l'anse du cardia* décrite par Rouget chez les Oiseaux et qui est en réalité *une anse sympathico-pneumogastrique*.

D'autre part, la branche postérieure ou abdominale du nerf phrénique présente, peu après sa traversée diaphragmatique, un renflement : le ganglion phrénique droit décrit également par Laignel-Lavastine et par Hovelacque. De ce ganglion partent des rameaux qui se rendent à la capsule surrénale et au pilier droit du diaphragme. Parmi ces rameaux les uns sont des filets sympathiques, les autres des filets pneumogastriques. La branche postérieure du nerf phrénique est donc constituée essentiellement par des fibres issues du sympathique et par des fibres issues du pneumogastrique. La branche antérieure du nerf phrénique et la branche postérieure de ce même nerf ont donc une valeur bien différente : la première appartient au système cérébro-spinal, la seconde au système organo-végétatif.

CHAPITRE II

Considérations sur l'innervation du diaphragme dans la série des Vertébrés.

Dans ce second chapitre, nous avons recherché à élucider la signification de l'innervation si complexe du diaphragme, en nous adressant à l'Anatomie comparée.

Nous avons pu alors mettre facilement en évidence que dès son apparition dans l'embranchement des Vertébrés, le diaphragme représente un double appareil de cloisonnement thoraco-abdominal et qu'il existe, en particulier chez les Oiseaux, un diaphragme respiratoire et un diaphragme digestif nettement distincts (Cavalié, 1898).

Chez les Oiseaux, le diaphragme costal ou respiratoire est innervé d'une part par les nerfs intercostaux, d'autre part par le sympathique. Le diapragme péri-œsophagien ou digestif est innervé à la fois par le sympathique et par le pneumogastrique. Les Oiseaux ne possèdent pas de nerfs phréniques : les nerfs intercostaux en tiennent lieu.

Chez les Mammifères supérieurs et chez l'Homme, le diaphragme forme un tout. Mais on y retrouve facilement le diaphragme respiratoire, représenté par la portion horizontale irradiée autour du centre phrénique et le diaphragme digestif répondant à la région des piliers avec les faisceaux ansiformes qui engaînent la terminaison de l'œsophage en se fusionnant plus ou moins avec sa musculature propre (muscle diaphragmatico-œsophagien, sphincter externe de l'œsophage). Et la conclusion à laquelle nous sommes arrivés, c'est que chez l'Homme le diaphragme sterno-costal ou respiratoire est innervé par les nerfs intercostaux et le sympathique comme chez les Oiseaux, avec en plus le nerf phrénique (branche antérieure), tandis que la région des piliers ou diaphragme péri-œsophagien est innervée par le sympathique et par le vague (branche postérieure du nerf phrénique, anse du cardia), comme chez les Oiseaux également. La complexité de l'innervation du diaphragme s'éclaire facilement à la lumière de l'Anatomie comparée.

CHAPITRE III

Déductions physiologiques.

Ces recherches anatomiques nous ont permis de faire un certain nombre de déductions physiologiques :

1° au sujet du fonctionnement du diaphragme sterno-costal ou respitoire ;

2° au sujet du fonctionnement du diaphragme péri-œsophagien ou sphincter externe de l'œsophage, qui se trouve soumis comme les autres sphincters annexés aux différentes portions du tube digestif, à l'action des deux grands systèmes antagonistes de la vie organo-végétative : le sympathique et le vague. Par ces déductions physiologiques nous avons pu, en particulier, apporter notre contribution à l'étude de la pathogénie du cardio-spasme et de l'œsophagisme (Thèse CHATELAIN, Nancy, 1927).

2° Contribution à l'étude de l'innervation du sphincter inférieur de l'œsophage.

Collegium de Zurich. Acta oto-laryngologia, vol. XII, fasc. 1-2 (G. Holmgrèn, édt. Stockolm). — En collaboration avec M. P. Jacques.

Cette étude est basée essentiellement sur les recherches anatomiques que nous avons relatées précédemment, concernant l'innervation du diaphragme péri-œsophagien : innervation double vagale et sympathique. Ici, comme toujours, le vague serait le nerf dilatateur, le sympathique, le constricteur. Ces conclusions nous ont semblé être corroborées par un certain nombre de faits anatomiques, physiologiques et pathologiques que nous avons passés successivement en revue.

1) *Faits anatomiques.* — La musculature œsophagienne est mixte : exclusivement striée au niveau de la bouche, elle appartient, chez l'Homme, au système lisse dans toute la moitié inférieure de la région thoracique ; la portion supra-bronchique du conduit offrant une association, en proportions variables, de fibres des deux ordres.

2) *Faits physiologiques.* — La section des deux pneumogastriques au cou, chez les carnivores, amène une paralysie totale immédiate de tout le canal. Mais cette paralysie, définitive pour le segment supra-bronchique (à musculature striée prédominante) est transitoire pour le segment infra-bronchique qui ne tarde pas à récupérer l'activité péristaltique réflexe (Cannon). Un autre effet de la vagotomie double est une contracture de l'orifice inférieur, amenant une stagnation des aliments introduits dans le canal.

3) *Faits pathologiques.* — La clinique, elle aussi, nous offre à retenir certaines constatations en rapport avec l'innervation des différents segments de l'œsophage. Si, en effet, nous comparons le mode de comportement des deux orifices pris en particulier, vis-à-vis des excitations pathologiques, nous notons immédiatement que l'origine du conduit se montre singulièrement intolérante à l'égard des corps étrangers et réagit à leur excitation par une contraction tonique, qui les enclave ; tandis que la portion terminale, intra-diaphragmatique, infiniment moins susceptible aux contacts anor-

maux, se spasmodie, par contre, fréquemment sous des influences mal définies, à la manière des canaux viscéraux à musculature lisse.

Nous avons repris ensuite l'étude de l'innervation des différents segments de l'œsophage, en insistant tout particulièrement sur l'innervation sympathique, jusqu'alors négligée, du segment intra-diaphragmatique (sphincter externe de l'œsophage).

Ainsi s'éclairent les résultats de la vagotomie cervicale double : paralysie transitoire du segment inférieur de l'œsophage, phénomène de shock, bientôt suivie d'une constriction spasmodique due à l'action désormais sans antagonisme du sympathique.

On conçoit d'autre part l'intérêt de ces constatations à l'égard des conceptions pathogéniques du cardio-spasme.

Ossification de l'appareil hyoïdien.

Société Anatomique de Paris, 3 juin 1926 (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, juin 1926, p. 651). — En collaboration avec M. Mutel.

La question des variations de l'apparition hyoïdien a paru assez longtemps fort complexe ; la raison en était dans la diversité des descriptions données par les auteurs, et surtout à la variété des termes employés pour désigner des pièces analogues.

A propos d'un cas d'ossification de la chaîne hyoïdienne à type réduit c'est-à-dire composée à droite comme à gauche de deux osselets seulement, nous avons adopté, avec Olivier, la nomenclature suivante :

Normalement chez l'homme, la chaîne hyoïdienne se détache de la face inférieure du crâne, et en particulier de l'os temporal, qui présente parfois à ce niveau un processus en partie cachée derrière l'apophyse vaginale : l'épihyal.

Quant à la chaîne elle-même, elle comprend :

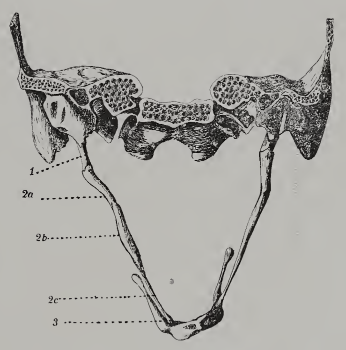
1° Le stylhyal ou apophyse styloïde ;

2° Le cératohyal qui correspond au ligament stylo-hyoïdien ; mais ce ligament contient généralement un petit noyau osseux, le ceratohyal osseux.

dont le pôle supérieur est réuni au sylhyal par le ligament ceratostylhyal, et dont le pôle inférieur est réuni à l'hypohyal par le ligament cerato hypohyal.

3° L'hypohyal ou petite corne de l'os hyoïde.

Nous étudions ensuite les différents types d'ossification de l'appareil



Ossification de l'appareil hyoïdien.

1. Stylhyal ; — 2a ligament cératostylhyal ossifié ; — 2b cératohyal osseux ; — 2c ligament cératohypohyal ossifié ; — 3. hypohyal.

hyoïdien, leur fréquence, leur signification (anomalies à type régressif), et nous terminons par une description complète de la pièce que nous avons observée.

Apophyse sciatique.

Société Anatomique de Paris, 3 juin 1926 (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale,* juin 1926, p. 650). — En collaboration avec M. Mutel.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE GÉNÉRALE

ETUDES SUR LA SÉDIMENTATION GLOBULAIRE

1° Contribution à l'étude du phénomène de sédimentation globulaire.

Archives des Maladies du Cœur, mai 1932, p. 262-276, avec 13 figures. — En collaboration avec P. Bertrand.

Dans ce travail consacré à l'étude du phénomène de sédimentation globulaire en général, nous avons tout d'abord défini la sédimentation globulaire comme étant un phénomène hydro-dynamique consistant dans la chute d'hématies plus ou moins nombreuses dans des plasmas de viscosités variables suivant leurs origines.

Nous avons montré que chaque sédimentation globulaire est caractérisée par trois facteurs numériques : la vitesse de sédimentation, la sédimentation totale et le coefficient de sédimentation ; facteurs qui, eux-mêmes, caractérisent la viscosité du plasma et la richesse d'un sang en hématies.

Nous avons étudié ensuite les modifications que la richesse d'un sang en hématies fait subir à la sédimentation globulaire. D'autre part plus le plasma est dense et surtout visqueux et moins la vitesse de sédimentation est grande et inversement.

Une troisième partie de ce travail est consacré à une étude succincte des facteurs physiologiques et pathologiques qui modifient la richesse du sang en globules rouges et la viscosité du plasma ; en particulier nous avons laissé entrevoir l'influence des sécrétions élaborées par les glandes endocrines.

Enfin, nous avons montré que si la richesse d'un sang en hématies a une action prépondérante sur sa sédimentation totale, par contre la viscosité du plasma plus que sa densité modifie la vitesse de sédimentation globulaire. Si cette viscosité plasmatique, dont la vitesse de sédimentation donne la mesure, dépend à la fois de la concentration des cristalloïdes et de l'état colloïdal des albuminoïdes, ce sont les colloïdes qui non seulement

annihilent l'action inverse des cristalloïdes mais jouent encore un rôle prépondérant sur la sédimentation globulaire.

En somme la vitesse de sédimentation globulaire reflète exactement l'état colloïdal du plasma.

2° Influence du cycle menstruel sur la sédimentation globulaire

Revue française d'Endocrinologie, octobre 1932, p. 362, avec 2 figures. — En collaboration avec P. Bertrand.

Voulant connaître l'action des glandes à secrétion interne sur la sédimentation globulaire, nous avons été tout naturellement amenés à étudier l'influence du cycle menstruel sur la sédimentation globulaire. En effet, l'ovaire dont le fonctionnement physiologique est variable dans le temps suivant un rythme cyclique bien établi, nous offrait l'avantage sur les autres glandes à secrétion interne de nous donner des termes de comparaison chez le même individu normal ou malade.

Quelques auteurs américains, Cutler en particulier, qui avaient déjà étudié la question, avaient remarqué que la sédimentation globulaire est très accélérée chez la femme malade, au moment de ses règles, mais ils niaient toute influence de la menstruation chez la femme saine.

Nous avons montré que de nombreuses causes d'erreur entachaient les conclusions de Cutler, cependant basées sur de grosses statistiques.

Procédant d'une façon plus précise que cet auteur, nous avons pu mettre en évidence que la vitesse de sédimentation est nettement influencée par le cycle menstruel, tandis que la sédimentaiton totale et le coefficient de sédimentation globulaire sont modifiés un peu moins relativement à leurs irrégularités habituelles.

La vitesse de sédimentation est légèrement accélérée chez les femmes bien portantes à la fin de la période pré-menstruelle et au début du flux menstruel, alors qu'elle est un peu ralentie dans la période inter-menstruelle.

Nous avons remarqué d'autre part, que la sédimentation globulaire était d'autant moins modifiée par les phases du cycles ovarien que la femme présentait une santé plus florissante.

Nous avons aussi étudié la ménopause physiologique ou chirurgicale dans ses rapports avec le cycle hématologique correspondant au cycle menstruel.

Nous avons constaté qu'après la castration opératoire, les oscillations du cycle hématologique persistaient un certain temps ce qui prouve bien que les ovaires ne représentent pas le seul siège de toute la sexualité d'un individu mais que d'autres glandes : l'hypophyse, la thyroïde, les glandes mammaires probablement, participent elles aussi aux phénomènes sexuels cycliques de la femme ; ces oscillations du cycle hématologique vont d'ailleurs en s'amortissant comme au moment de la ménopause physiologique au fur et à mesure que les symptômes subjectifs mensuels disparaissent eux-mêmes.

Nous avons essayé de rétablir le cycle hématologique parallèle et synchrone du cycle ovarien normal chez des femmes jeunes castrées à la suite d'hystérectomies ; pour ce faire, nous les avons soumises à la thérapeutique suivante : pendant les dix jours qui précédaient l'échéance de ce qui aurait du être le début de leurs règles, administration quotidienne d'extrait folliculaire ; ensuite arrêt de quatre jours puis administration d'extrait de corps jaunes pendant dix jours ; nouvel arrêt de quatre jours puis recommencement du cycle précédent.

A la suite de ce traitement nous avons constaté dans quelques cas, en même temps que la disparition des malaises habituels inhérents à toute ménopause anticipée, la réapparition d'un cycle hématologique ébauché, peut-être, mais assez comparable à ce que nous avions constaté chez des femmes saines et jouissant du plein fonctionnement de leurs ovaires.

Ces derniers travaux dont nous poursuivons l'étude actuellement sont trop récents et portent sur trop peu de cas pour nous permettre de conclure ; mais les chercheurs trouveront peut-être là le moyen d'apprécier objectivement la valeur thérapeutique des extraits glandulaires d'origine ovarienne.

3° La sédimentation globulaire en chirurgie.

A paraître dans les Archives des Maladies du Cœur, 1933. — En collaboration avec P. Bertrand.

Etude consacrée à l'intérêt de la sédimentation globulaire dans l'établissement du pronostic et du diagnostic d'un certain nombre d'affections chirurgicales (pronostic post-opératoire en particulier).

Quelques considérations sur la vaccinothérapie en chirurgie

Revue Médicale de l'Est, 15 janvier 1933, p. 37. — En collaboration avec A. Cuénot.

Ces considérations, basées sur notre expérience clinique, peuvent être résumées dans les quelques propositions suivantes :

1° Les vaccins bons antigènes (staphylococciques, gonococciques) sont les vaccins donnant les meilleurs résultats thérapeutiques.

2° Leurs affinités exceptionnelles pour les anticorps pouvant exister déjà chez le malade mis au traitement doivent rendre nécessaire une circonspection toute particulière dans les injections sous peine de voir redoubler l'affection ayant nécessité la vaccination, par l'apparition d'une phase négative. Ce danger n'existe pas avec les vaccins antigènes médiocres.

3° Une quantité minime de vaccin détermine l'apparition d'anticorps avec plus de rapidité et plus d'abondance qu'une dose importante de vaccin.

4° Il est inutile d'utiliser les auto-vaccins si le microbe vaccinant est bon antigène. Les auto-vaccins sont indispensables au contraire si le vaccin utilisé ne jouit pas d'un pouvoir antigène suffisant (streptocoque, entérocoque).

5° Le traitement vaccinothérapique réussit toujours s'il est bien conduit dans les staphyloccoccies et dans les complications de la blennoragie.

6° Il est impossible de guider un traitement vaccino-thérapique sur la réaction locale au niveau des injections. La vaccination est un phénomène humoral, la réaction locale, un phénomène phagocytaire.

RACHIS

LES TRAUMATISMES FERMÉS DU RACHIS

1° Les traumatismes fermés du rachis.

Un volume de 328 pages, Masson et Cie, édit. Paris, 1933. — En collaboration avec M.-G. Michel et M. Mutel.

Cet ouvrage, illustré de 84 figures, est une étude d'ensemble consacrée aux traumatismes fermés du rachis : fractures, luxations, lésions partielles de la colonne vertébrale.

Le problème thérapeutique des accidents nerveux, des lésions osseuses et de leurs séquelles a particulièrement retenu notre attention. Nous nous sommes basés à la fois sur notre expérience personnelle et sur les enseignements que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale contemporaine française et étrangère.

Ce livre est divisé en XI chapitres :

CHAPITRE I

Rappel anatomo-physiologique

Morphologie vertébrale.

Articulations vertébrales.

Architecture vertébrale.

Courbures et statique vertébrales.

Mouvements du rachis.

CHAPITRE II

Examen du blessé

Examen du rachis.

Examen de l'appareil radiculo-médullaire:

Topographie vertébro-médullaire;
Sensibilité;
Motibilité;
Réflexes.

CHAPITRE III

Les grands syndromes médullaires consécutifs aux traumatismes fermés du rachis

La commotion médullaire.

L'Hématomyélie traumatique.

La contusion médullaire:

La section totale de la moelle;
Les sections partielles de la moelle;
Diagnostic différentiel de la section totale et des sections partielles de la moelle.

Les complications des traumatismes de la moelle:

Complications immédiates;
Complications précoces;
Complications secondaires;
Complications tardives.

Les compressions médullaires post-traumatiques:

Etiologie;
Anatomie pathologique;
Seméiologie générale;
Le trépied biologique de Sicard.

CHAPITRE IV

Atlas et Axis

Radiographie.

Fractures de l'Atlas.

Luxations et sub-luxations de l'Atlas.

Fractures de l'Apophyse odontoïde.

Lésions associées: luxation de l'atlas et fracture de l'apophyse odontoïde.

Symptomatologie commune.

Traitement:

Traitement précoce : réduction ;
contention ;
accidents nerveux.

Traitement tardif : glissement progressif ;
compression bulbo-médullaire.

CHAPITRE V

Les cinq dernières vertèbres cervicales

Seméiologie nerveuse.

Entorses.

Subluxations.

Diastasis.

Luxations.

Traitement : luxations récentes { irréductibles. / réductibles.
luxations anciennes
traitement préventif du glissement : la greffe osseuse.

Fractures:

Traitement immédiat ;
Traitement des accidents tardifs.

La fracture des plongeurs.

CHAPITRE VI

Les fractures de la colonne dorsale et lombaire

Etiologie.

Mécanisme pathogénique:

Les fractures de cause directe;
Les fractures de cause indirecte.

Anatomie pathologique:

Lésions osseuses;
Anatomie pathologique radiologique;
Lésions des parties molles extra-rachidiennes;
Lésions radiculo-médullaires.

Etude clinique:

Symptômes locaux: osseux;
Symptômes fonctionnels: nerveux { Seméiologie générale. / Seméiologie topographique.

Evolution et Pronostic:

Pronostic vital;
Pronostic éloigné.

Evolution des lésions nerveuses.
Evolution des lésions osseuses. Le syndrome de Kümmell-Verneuil.
Importance pratique des séquelles osseuses.

Diagnostic:

Diagnostic radiologique des tassements vertébraux traumatiques.

Traitement.

Indications d'ordre osseux:

Le traitement conservateur;
Le traitement sanglant: la greffe osseuse.

Indications d'ordre nerveux:

Le traitement conservateur;
Le traitement sanglant: la laminectomie précoce, les interventions chirurgicales tardives.

CHAPITRE VII

Les luxations dorsales et lombaires

CHAPITRE VIII

Le Spondylolisthésis traumatique

CHAPITRE IX

Fractures partielles

Les fractures des apophyses épineuses

Les fractures des lames

Les fractures des apophyses transverses lombaires

CHAPITRE X

Les lésions traumatiques du disque intervertébral

CHAPITRE XI

Considérations médico-légales

Le diagnostic initial:

Torticoli-lumbago;
Fracture latente.

Le pronostic.

La consolidation:

Date de la consolidation;
Pourcentage d'invalidité.

L'état antérieur.

Les camptocormies.

Le refus opératoire.

La revision.

Nous n'analyserons ici que quelques chapitres de cet ouvrage.

CHAPITRE III. — *Les grands syndromes médullaires consécutifs aux traumatismes fermés du rachis.*

Après avoir étudié dans ce chapitre, la commotion médullaire, l'hématomyélie traumatique, la contusion de la moelle, nous avons montré combien était difficile le diagnostic différentiel entre la section physiologique par lésions partielles et la section anatomique complète de la moelle.

A la phase immédiate des traumatismes de la moelle, quelles que soient les lésions anatomiques, les symptômes se groupent souvent en un syndrome commun : *le syndrome de section physiologique de la moelle.* La commotion, la contusion, la section partielle de la moelle jouent fréquemment à la période de shock ou de coma médullaire, la section anatomique totale de la moelle.

Nous avons insisté sur la fragilité des éléments de diagnostic, en étudiant la valeur qu'il fallait accorder à la persistance d'un certain degré de sensibilité quel qu'il soit, aux variations du réflexe plantaire, aux réactions électriques des nerfs ; pour arriver — avec CLAUDE — à cette conclusion « qu'après les premiers jours, il n'existe plus — en dehors du retour progressif de la motilité et de la diminution des troubles de la sensibilité — aucun signe différentiel entre la transsection spinale complète et la transsection incomplète ». De cette incertitude du diagnostic découle l'incertitude actuelle des indications de la laminectomie dans le traitement des fractures graves du rachis.

Les complications des traumatismes de la moelle ont particulièrement retenu notre attention, parce que, si nous ne pouvons pas grand chose contre les lésions anatomiques elles-mêmes de la moelle, notre action peut être efficace contre les complications viscérales et cutanées consécutives à ces lésions.

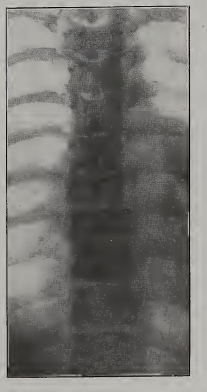
Du point de vue pathologique, les complications des traumatismes de la moelle sont dues au dysfonctionnement sympathique de la période post-traumatique, par destruction ou inhibition des centres médullo-organiques. Nous avons passé en revue les arguments sur lesquels repose cette conception pathogénique et nous avons exposé l'interprétation que les neurologistes donnent actuellement de ces faits.

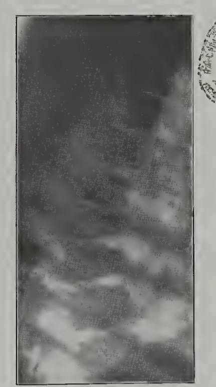
A l'étude clinique de ces complications, nous avons insisté sur les syndromes pulmonaires, abdominaux, urinaires, précoces, secondaires et tardifs, ainsi que sur les troubles cutanés (escarres) et nous avons montré, dans quelle mesure, ces troubles pouvaient être évités.

Enfin les compressions médullaires post-traumatiques tardives, de connaissance relativement récente, ont été envisagées d'une manière aussi complète que possible.

Chapitre VI. — *Les fractures de la colonne dorsale et lombaire.*

Les plus fréquentes de toutes les fractures du rachis, les fractures proprement dites de la colonne dorsale et lombaire sont celles qui portent sur





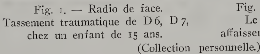


Fig. 1. — Radio de face.
Tassement traumatique de D 6, D 7,
chez un enfant de 15 ans.

Fig. 2 — Radio de profil.
Le même vu de profil :
affaissement cunéiforme D 6, D 7.

(Collection personnelle.)

les corps vertébraux et rompent de ce fait la continuité de la tige rachidienne.

Elles s'observent naturellement, surtout à l'âge moyen de la vie, c'est-à-dire entre 25 et 50 ans.. Mais elles se rencontrent également chez l'enfant et

le vieillard et revêtent, chez eux, des caractères assez particuliers. Ce sont presque toujours des tassements : chez l'enfant, même après de grands traumatismes, parce que la colonne vertébrale de l'enfant est extraordinai-



Fig. 3. — Radiographie de profil.
Tassement traumatique de la 6[e] dorsale
et rhumatisme vertébral chronique.
(collection personnelle.)

rement souple (fig. 1 et 2) ; chez le vieillard, parce qu'il s'agit en général, de traumatismes légers venant ajouter leurs effets à ceux d'une affection rachidienne préexistante, le rhumatisme chronique par exemple (fig. 3).

En étudiant *le mécanisme pathogénique* des fractures de cause indirecte, nous avons montré qu'il y avait en général, à l'origine de ces fractures, association du mécanisme de l'arrachement par flexion forcée et du mécanisme de l'écrasment simple par pression verticale.

La disposition architecturale du corps vertébral — disposition qui lui donne sa résistance (fig. 4) — est en même temps, si cette limite de résis-

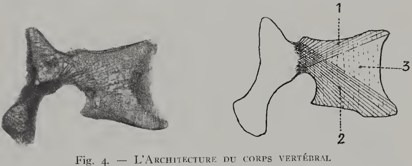
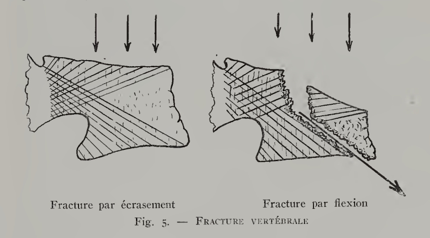


Fig. 4. — L'Architecture du corps vertébral
En pointillé : les fibres verticales.
1 et 2 : faisceau oblique supérieur et inférieur.
3 : zone vasculaire équatoriale.

tance vient à être dépassée, une des causes déterminantes de la déformation en cas de fracture, de la direction du trait de fracture et du sens du déplacement (fig. 5).



Fracture par écrasement — Fracture par flexion
Fig. 5. — Fracture vertébrale

Au chapitre de l'anatomie pathologique nous avons donné de nombreux exemples de l'aspect radiogarphique des fractures de la colonne dorsale et lombaire : fractures obliques du corps vertébral (fig. 6), fractures par écrasement (fig 7) ; tassements traumatiques (fig. 8).

Après avoir exposé les signes cliniques, osseux et nerveux des fractures

dorsales et lombaires, nous avons cru devoir insister, au sujet du diagnostic, sur les faits suivants :

a) une fracture du rachis n'est pas toujours consécutive à un grand traumatisme, mais elle peut, au contraire, succéder à un traumatisme minime ;



Fig. 6. — Fracture oblique du corps vertébral.



Fig. 7. — Fracture oblique du corps vertébral avec tassement.

b) une fracture du rachis peut, exister sans symptômes nerveux et sans déformation vertébrale apparente à l'examen clinique ;

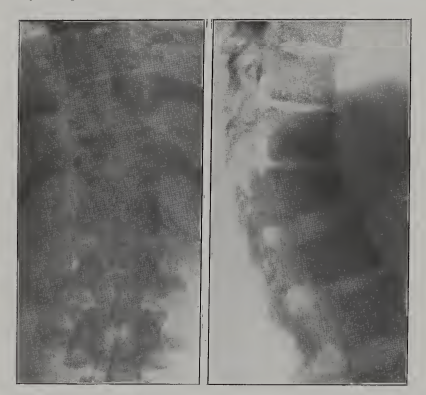
c) une radiographie du rachis s'impose — radiographie de face et surtout de profil — chez tout traumatisé de la colonne vertébrale.

Nous avons ensuite envisagé le diagnostic radiologique des tassements vertébraux traumatiques.

L'opinion qu'on se faisait du *pronostic* des fractures du rachis était singulièrement pessimiste jusqu'à ces dernières années ; pour être moins précoce que dans les fractures cervicales, la mort, à plus ou moins longue

échéance, n'en était pas mois considérée comme la terminaison la plus habituelle des fractures dorsales et lombaires.

En réalité, le *condamnation à mort des fracturés du rachis est loin d'être la règle:* le pronostic vital s'est amélioré d'une façon sensible, même dans



Cliché de face. *Cliché de Profil.*
Fig. 8. — Tassement traumatique de la 12e vertèbre dorsale.
(Collection personnelle.)

les cas graves, depuis que l'on sait mieux dépister et traiter les complications des traumatismes médullaires; le pronostic éloigné apparaît moins redoutable depuis que l'on connaît mieux la fréquence des fractures vertébrales sans troubles nerveux.

Néanmoins il ne faut pas se dissimuler que la mortalité immédiate est encore importante (en moyenne 20 %) et que le pronostic éloigné, même en dehors des cas où il existe des troubles nerveux, peut être assombri par l'appariiton de séquelles osseuses plus ou moins graves: spondylose traumatique ankylosante, insuffisance vertébrale, syndrome de Künmell-Ver-

neuil. Nous avons longuement étudié ces séquelles osseuses des fractures du rachis (des fractures dites latentes en particulier).

Nous avons tenté ensuite une mise au point de l'état actuel de la question du *traitement* des fractures dorsales et lombaires : nous avons envisagé sucessivement le traitement des lésions osseuses (le traitement conservateur — la méthode de Böhler — la greffe osseuse) et le traitement des lésions nerveuses ; nous avons discuté en particulier des indications éventuelles de la laminectomie décompressive précoce à la faveur de quelques faits récents.

Chapitre VII. — *Les luxations dorsales et lombaires.*

Les luxations dorsales et lombaires sont très rares, indépendamment

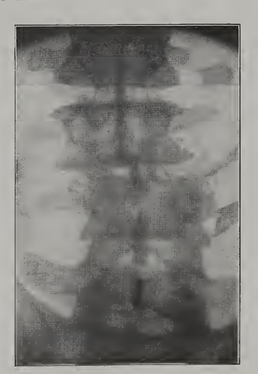


Fig. 9. — Subluxation latérale de L^3 sur L^4 avec fractures des apophyses transverses (Gentin).

d'une fracture associée du corps vertébral. Nous en avons néanmoins rapporté un bel exemple (fig. 9).

Chapitre VIII. — *Le spondylolisthésis traumatique.*

L'action du traumatisme, dans l'apparition du syondylolisthésis, peut être comprise de diverses façons :

1) des traumatismes peu violents mais répétés, tels ceux qui résultent, par exemple, d'exercices sportifs ou du port de fardeaux pesants, peuvent très bien, par excès de pression, aboutir à étirer ou à rompre « l'isthme » congénitalement déficient, exactement comme nous voyons apparaître à l'adolescence une coxa-vara, un pied plat.

2) s'il s'est agi d'un traumatisme violent et brutal, il est possible qu'il ait transformé « en fracture complète la déficience congénitale inter-articulaire » (Azéma).

3) le traumatisme pourrait fracturer l'isthme, même sans déficience congénitale de celui-ci (Capener). Un cas de Reinbold paraît démonstartif de cette variété de spondylolisthésis du à l'action isolée du traumatisme.

En réalité, le problème pathogénique du spondylolisthésis, en particulier du spondylolisthésis dit traumatique, n'est pas encore résolu ; mais le chirurgien ne doit plus méconnaître maintenant cette affection, et l'expert aura bien souvent à résoudre le difficile problème de la part qui revient à la malformation préexistante, dans l'appréciation du dommage causé par l'apparition d'un spondylolisthésis.

Le traitement du spondylolisthésis s'oriente nettement vers les méthodes sanglantes, en l'espèce la greffe osseuse. A la greffe d'Albee, dont les résultats sont inconstants, il vaut mieux préférer la fixation des deux costiformes de L^5 aux ailes iliaques, par un greffon prélevé sur la crête iliaque (Lance et Aurousseau).

Chapitre IX. — *Les fractures partielles.*

Parmi les fractures partielles du rachis, celles qui sont de beaucoup les plus fréquentes, ce sont *les fractures isolées fermées des apophyses transverses lombaires.*

Nous avons illustré l'étude de ces fractures d'un cas personnel, où les cinq apophyses transverses gauches étaient fracturées (fig. 10).

Le diagnostic de ces fractures ne peut être affirmé que par la radiographie ; mais il ne faut pas oublier que certaines anomalies d'ossification des apophyses transverses peuvent constituer autant de causes d'erreur ; nous



Fig. 10. — Fractures des cinq apophyses transverses gauches (collection personnelle.)

avons pu observer un exemple particulièrement démonstratif des anomalies d'ossification (fig. 11).

Il existe actuellement un grand désaccord entre les auteurs, au sujet du pronostic de ces fractures. Bénin pour les uns, le pronostic serait grave pour les autres. En réalité il n'y a que des cas d'espèce. Néanmoins si le traitement classique au lit par les appareils plâtrés se montre insuffisant,

il peut être légitime, comme nous l'avons fait dans un cas, de recourir au traitement sanglant.



Fig. 11. — Anomalie d'ossification.

2° Le syndrome de Kümmell-Verneuil. — Étude symptomatique et pathogénique.

Thèse inaugurale, Nancy, 18 juillet 1930, 1 vol. de 316 pages, avec 31 figures (Premier prix de thèse).

Ce travail constitue un essai de mise au point de cette question si discutée il y a quelques années : la Maladie de Kümmell existe-t-elle ou bien les dé-

formations post-traumatiques tardives du rachis sont-elles toujours consécutives à des fractures latentes, méconnues, des corps vertébraux?

Les conclusions que nous apportions à la suite de cette étude ont été admises ultérieurement par MM. FRŒLICH et MOUCHET dans leur rapport au *Congrès français de Chirurgie* (Paris, octobre 1930). Ces conclusions étaient les suivantes :

I. — ETUDE CLINIQUE

1° Il faut entendre, sous le terme de *Syndrome de Kümmell-Verneuil*, un complexe symptomatique qui caractérise certains traumatismes du rachis « à symptomatologie retardée » (BÉGOUIN), et qui correspond, sans aucun doute, à des lésions anatomiques dissemblables.

Le syndrome clinique décrit successivement par KÜMMELL en 1891, et par VERNEUIL en 1892, comprend schématiquement trois stades : un premier stade de traumatisme initial, « stade préparatoire à la maladie » (KÜMMELL), où les phénomènes douloureux et nerveux sont passagers ; un deuxième stade : l'intervalle libre, stade de reprise du travail et de guérison apparente ; enfin, un troisième stade où *réapparaissent* les symptômes initiaux (douloureux et nerveux) et où *apparaît* le « signe concluant » à savoir : la déformation vertébrale.

2° La nature et la violence du traumatisme initial sont extrêmement variables, mais il est une notion excessivement importante à retenir, et sur laquelle KÜMMELL a eu le mérite de bien insister le premier : *c'est qu'un traumatisme insignifiant en apparence est capable d'engendrer, par la suite, des désordres vertébraux graves.*

La fréquence des traumatismes de ce genre augmente actuellement sous l'influence du développement de la vie industrielle et de l'accroissement du nombre des accidents d'automobiles.

RŒDERER a dit que c'était une « une maladie des jeunes » ; d'après nos statistiques basées sur une quarantaine d'observations recueillies dans la littérature et sur 11 observations nouvelles que nous rapportons, nous dirions plus volontiers que c'est une « maladie de l'adulte jeune ».

Suivant en cela la loi des affections d'origine traumatique, le syndrome de Kümmell-Verneuil se rencontre plus fréquemment chez l'homme que chez la femme.

Toutes les maladies antérieures qui diminuent la résistance de la colonne vertébrale favorisent ou précipitent l'évolution de ces traumatismes rachidiens : d'une part, les affections acquises, comme le rhumatisme chronique

et l'ostéomalacie vertébrale ; d'autre part, certaines affections congénitales (cyphose hérédo-traumatique et anomalies vertébrales).

3° De l'étude analytique et critique que nous avons faite des signes cliniques du syndrome de Kümmell-Verneuil, il résulte que les signes du début comportent uniquement des phénomènes douloureux et nerveux, généralement légers et en tout cas transitoires et que, contrairement à GRISEL, nous ne croyons pas que la gibbosité fait partie des symptômes initiaux du syndrome de Kümmell-Verneuil. Elle est un signe indiscutable, à cette période ,de fracture du rachis et toute fracture du rachis reconnue dès le début doit être décrite comme telle.

L'intervalle libre est plus ou moins net ; dans les cas typiques, il existe schématiquement, comme l'a décrit KÜMMELL, vide de tout symptôme ; dans d'autres cas, au contraire, les phénomènes douloureux du début n'ont jamais disparu, la guérison n'a jamais été parfaite : l'absence d'intervalle libre nettement individualisé indique généralement un affaissement traumatique immédiat d'un ou de plusieurs corps vertébraux. Il y a lieu de se demander si, dans ces conditions, il ne serait pas logique de décrire, à côté du syndrome de Kümmell-Verneuil, un syndrome tardif des fractures du rachis, basé justement sur l'absence de cet intervalle libre.

A vrai dire, entre ces différents syndromes post-traumatiques tardifs du rachis, la distinction est souvent impossible, car au stade tardif où on les observe d'habitude, les manifestations symptomatiques sont absolument identiques : dans tous les cas, en effet, on constate, à cette période, des phénomènes douloureux, des phénomènes nerveux plus ou moins accusés, et une déformation vertébrale (cyphose avec gibbosité médiane et angulaire à laquelle se mêle généralement un certain degré de scoliose. — MOUCHET).

4° Le siege d'élection du syndrome de Kümmell-Verneuil est la région dorso-lombaire (la 12ᵉ dorsale et la 1ʳᵉ lombaire constituent le centre traumatique de la colonne vertébrale) (MÉNART).

Le syndrome de Kümmell-Verneuil est en réalité un complexe symptomatique dont les limites cliniques sont imprécises. Il n'y a pas un, mais plusieurs syndromes post-traumatiques tardifs du rachis : le syndrome de Kümmell-Verneuil en est peut-être un des types les plus intéressants, mais il en est certainement le plus rare. Entre tous ces syndromes il existe une suite ininterrompue de termes de passage, et en pratique le *syndrome de Kümmell-Verneuil se présente comme une forme particulière d'un syndrome plus général commun aux fractures latentes des corps vertébraux.*

6° Mal limité du point de vue clinique, le syndrome de Kümmell-Ver-

neuil n'a pas non plus d'expression radiographique personnelle ; néanmoins, il correspond généralement, dans son évolution la plus pure, à cette image radiologique que nous avons décrite sous le nom d'affaissement vertébral régulier en coin à sommet antérieur.

II. — Etude pathogénique

Théoriquement, deux conceptions pathogéniques du syndrome de Kümmell-Verneuil s'opposent l'une à l'autre.

L'opinion admise par la grande majorité des auteurs, depuis Verneuil, est qu'il y aurait toujours à l'origine du syndrome de Kümmell-Verneuil, une fracture méconnue, une fracture par tassement des corps vertébraux.

Pour Kümmell, au contraire, le complexe symptomatique décrit par lui serait indépendant de toute fracture du rachis et l'affaissement vertébral se réaliserait progressivement sous l'influence d'un trouble trophique mal défini produit par le traumatisme initial au niveau de la ou des vertèbres atteintes (Maladie de Kümmell).

a) *La conception de la fracture méconnue du rachis.*

1° Des arguments de valeur diverses, anatomiques, radiologiques, cliniques, démontrent d'une façon indiscutable la fréquence de l'existence d'une fracture méconnue du rachis à l'origine du syndrome de Kümmell-Verneuil.

2° On dit généralement qu'il s'agit d'une fracture par tassement des corps vertébraux ; il nous semble que le mécanisme de *l'hyperflexion* s'accorde mieux avec les conditions étiologiques habituelles du traumatisme initial ; ce mouvement de flexion forcée s'effectue autour d'un axe transversal passant à l'union de la 12e dorsale et de la 1re lombaire : centre traumatique de la colonne vertébrale, cette région est également le centre de mobilité maxima du rachis (Gallois et Japiot). A cause de ce mécanisme, nous préférons au terme de fracture par tassement celui de fracture par compression.

3° Au point de vue anatomique, cette fracture par compression des corps vertébraux se présente sous des degrés variables. Véritable écrasement dans certains cas, ne différant en somme de la fracture transversale totale classique que par l'absence de déplacement, elle peut ne consister

qu'en une simple fracture trabéculaire de la substance spongieuse avec ou *sans* diminution primitive de la hauteur du corps vertébral. Cette dernière variété est intéressante : elle fait bien comprendre pourquoi, avant les perfections de la technique radiologique dont nous disposons maintenant, elle passait souvent inaperçue ; c'est à elle que le syndrome de Kümmell-Verneuil se rattache dans sa forme la plus typique.

4° Qu'il soit réalisé d'emblée ou, au contraire, seulement tardivement, l'affaissement vertébral dû à une fracture par compression se présente toujours sur le cliché radiographique sous la forme, plus ou moins régulière, d'un coin à sommet antérieur. Cela tient à notre avis à ce que l'hyperflexion du rachis localise les effets du traumatisme au niveau de la partie antérieure du corps vertébral, qui est, d'autre part, *le point faible de la vertèbre*. Il y a, à l'origine de cette moindre résistance de la partie antérieure du corps vertébral, une double raison anatomique : d'une part, c'est là que siège la fente interprotovertébrale primitive (V. Ebner) ; d'autre part, à ce niveau les travées osseuses de résistance aux pressions sont moins développées qu'ailleurs (Mutel, Gallois et Japiot).

5° Si minimes soient les lésions primitives, il est fréquent de constater par la suite un affaissement, complet dans certains cas, du corps vertébral atteint, sans qu'il semble y avoir de rapports bien nets entre les désordres anatomiques du début et les désordres anatomiques tardifs. C'est qu'à côté des modifications physiques du corps vertébral, le traumatisme réalise des processus d'ordre biologique, bien connus maintenant, depuis les travaux de Leriche et Policard. Il s'agit essentiellement de phénomènes vasomoteurs dont le complément obligé est une raréfaction de tissu osseux (ostéoporose traumatique). C'est à la faveur de cette raréfaction osseuse hyperhémique que se produit progressivement, sous l'influence du poids du corps sus-jacent, l'affaissement vertébral.

b) *La Conception de la « Maladie de Kümmell » indépendante de toute fracture du rachis.*

1° D'après la conception du Kümmell, il serait possible que, sans fracture initiale, le traumatisme détermine au niveau du corps vertébral atteint une « ostéite raréfiante » susceptible d'amener par la suite l'affaissement de ce corps vertébral.

2° De fait, on connaît plusieurs observations (de plus en plus rares

d'ailleurs actuellement), où la radiographie pratiquée dès le lendemain du traumatisme n'a montré aucune fracture ou tout au moins aucune modification apparente du corps vertébral (Kümmell, Robineau, Frœlich).

D'autre part, il existe des affaissements « spontanés » des corps vertébraux (rhumatisme chronique, par exemple) : ce qui implique cette notion que des modifications de la substance spongieuse de la vertèbre, indépendantes de toute fracture, suffisent à produire un affaissement vertébral. Pourquoi un traumatisme ne serait-il pas capable de donner lieu, sans fracture, à de pareilles modifications du tissu osseux?

3° Dès lors, une première conception de la « Maladie de Kümmell » pourrait être admise : à savoir que la maladie de Kümmell ne serait qu'une forme particulière de ces maladies osseuses d'origine vaso-motrice, dont Leriche et Policard ont donné de nombreux exemples. La maladiel de Kümmell ne serait que la localisation rachidienne de la maladie de Leriche (c'est-à-dire de l'ostéoporose traumatique : Floresco, Magendie). L'existence de l'ostéoporose traumatique au niveau du rachis est indéniable (Spondylite de voisinage et à distance : Rossi, Cluzet ; ostéoporoses régionales). Mais, comme le dit Leriche, si théoriquement il n'est pas nécessaire qu'il y ait à l'origine de la maladie de Kümmell une fracture du rachis, elle semble pratiquement indispensable pour que la raréfaction osseuse se produise, à cause des conditions circulatoires défavorables du rachis.

4° La théorie admise actuellement par Kümmell est basée sur les travaux anatomo-pathologiques de Schmorl : sous l'influence du traumatisme initial, le disque intervertébral comprimé produirait une infraction de la compacte supérieure du corps vertébral ; par cette fissure se ferait une hernie intra-spongieuse du nucleus pulposus (le nucleus pulposus étant un organe sous tension) ; au contact de cette hernie cartilagineuse ,la substance spongieuse se raréfierait, d'où l'affaissement progressif du corps vertébral.

III. Conclusions générales

A y regarder de près, il n'y a pas une opposition aussi absolue qu'on le croirait de prime abord entre les diverses conceptions pathogéniques du syndrome de Kümmell-Verneuil. Pour les uns, la lésion anatomique est au premier plan ; pour les autres, c'est le trouble fonctionnel post-traumatiqffue qui est prédominant. Mais l'accord semble se réaliser de plus en plus pour admettre que le point de départ des accidents est une lésion anatomi-

que du corps de la vertèbre ; d'ailleurs l'infraction de la compacte vertébrale, qui est pour KÜMMELL à l'origine de la « maladie post-traumatique de la colonne vertébrale », n'est-elle pas le premier degré de la fracture par compression ? Entre les fractures par compression du rachis et les lésions causales de la maladie de Kümmell, il n'y a pas une différence de nature, mais simplement une différence de degré. Ce qui caractérise avant tout la maladie de Kümmell, c'est l'intensité des processus biologiques en opposition avec la bénignité des désordres anatomiques initiaux. Mais ces phénomènes physio-pathologiques, essentiellement d'ordre vaso-moteur, sont maintenant bien connus : la maladie de Kümmell n'apparaît plus aussi mystérieuse qu'autrefois.

Pour notre part, nous croyons en définitive :

— Du point de vue pathogénique : que « *la Maladie vertébrale de Kümmell n'est en soi qu'un cas particulier des changements, toujours les mêmes, apportés dans le tissu osseux par un tramatisme* », *c'est-à-dire que cette maladie « qui comporte raréfaction et ossification, n'est certainement qu'un cas particulier des ostéoporoses post-traumatiques par hyperhémie* » (LERICHE).

Du point de vue clinique : *que « la maladie de Kümmell idéale représente le terme le plus complet et le plus rare d'un ensemble de troubles morbides, dont le premier degré — qui est le plus fréquent — ne constitue plus une maladie, mais un syndrome post-traumatique particulier des fractures du rachis caractérisé par une symptomatologie à retardement* (BÉGOUIN), *qu'il est juste et logique d'appeler le Syndrome de Kümmell-Verneuil* » (BÉGOUIN et MAGENDIE).

3° De l'intervention sanglante précoce dans le traitement des fractures isolées fermées des apophyses transverses lombaires.

Revue Médicale de l'Est, tome LX, 15 mars 1932, p. 189. — En collaboration avec M.-G. MICHEL et P. BERTRAND.

4° Le traitement des lésions osseuses dans les fractures dorsales et lombaires.

Revue Médicale de l'Est, avril 1933. — En collaboration avec M. MUTEL.

Nous envisageons successivement le traitement conservateur à la façon de MAGNUS et HAUMANN (massage précoce des muscles des gouttières vertébrales, proscription du port d'un corset) ; la méthode de BÖHLER (réduction de la fracture sous anesthésie para-vertébrale, corset plâtré, gymnastique fonctionnelle) et le traitement sanglant par la greffe osseuse, précoce ou tardive.

Nos conclusions *actuelles* relatives à la fixation ostéoplastique du rachis dans le traitement des tassements vertébraux traumatiques, sont les suivantes :

1° L'indication de la greffe osseuse nous semble formelle dans les fractures plus ou moins anciennes qui, primitivement ou insuffisamment traitées s'accompagnent de phénomènes douloureux persistants et de déformation progressive de la colonne vertébrale (syndrome de Kümmell-Verneuil). La « spondylite traumatique » constitue à notre avis, une des meilleures indications de la greffe osseuse du rachis.

2° Faut-il appliquer la greffe osseuse systématique précoce — c'est-à-dire dans les premières semaines ou le premier mois — à tous les tassements vertébraux traumatiques ? (TAVERNIER). Nous savons que c'est une opération bénigne et les résultats publiés jusqu'à présent ont été bons ; il est d'ailleurs logique que les résultats soient meilleurs dans les fractures récentes que dans les fractures anciennes. Les auteurs suisses et allemands opposent à cette méthode que par le traitement conservateur bien conduit, on obtient régulièrement et à moins de frais la guérison de la presque totalité des fractures par tassement, à condition que ce traitement soit mis en œuvre immédiatement. D'après tout ce que nous avons lu, nous avons l'impression que par la greffe osseuse, la guérison est plus rapide, meilleure et plus sûre. Peut-être la méthode préconisée par SCHMECK et BÖHLER (réduction sous anesthésie locale) et qui semble jusqu'à présent s'être montrée efficace (P. MATHIEU) va-t-elle, dans l'avenir, modifier la thérapeutique des tassements vertébraux traumatiques, mais même une fois la réduction obtenue n'y aura-t-il pas intérêt à la maintenir mieux que par

le corset plâtré ? Quoiqu'il en soit, nous croyons qu'on peut admettre, pour l'instant, les principes suivants :

a) La greffe osseuse précoce paraît être la méthode de choix dans les tassements de la *région dorsale, lorsque plusieurs vertèbres sont intéressées et qu'il existe une gibbosité immédiate:* parce que la colonne dorsale se déforme facilement et que son immobilisation est difficile à réaliser, par les procédés orthopédiques.

b) A la région lombaire, la greffe osseuses précoce ne nous semble pas indispensable pour obtenir un résultat favorable. Jusqu'à présent, nous avons toujours été satisfaits du traitement conservateur pratiqué à la façon de Magnus et de Haumann.

c) A la région dorsale, comme à la région lombaire, quand l'affaissement vertébral est régulier, peu accentué, ne porte que sur une seule vertèbre (infraction) on peut se dispenser de la greffe osseuse, à moins d'échec du traitement conservateur ; mais nous la pratiquerions volontiers chez un blessé réclamant une guérison rapide et sûre, ou chez un sujet effectuant de durs travaux (porte-faix, manœuvre), *surtout au cas d'affaissement latéral.*

d) La greffe osseuse améliorera-t-elle la sinistrose de l'accidenté revendicateur ? évidemment non ; mais le chirurgien et l'expert auront ainsi un élément d'appréciation plus sûr pour fixer la consolidation anatomique et juridique.

e) Nous ne croyons pas que la greffe osseuse précoce doive être systématique, mais nous pensons que ses indications sont fréquentes.

5° Le traitement des lésions nerveuses dans les fractures dorsales et lombaires.

Gazette médicale de France, 1933. — En collaboration avec M. Mutel.

Après une longue étude des opinions émises actuellement au sujet de la laminectomie précoce, nous terminons en disant que la question de la laminectomie précoce dans le traitement des fractures dorsales et lombaires avec troubles nerveux est une question « mouvante ». Théoriquement c'est une opération logique ; évidemment elle n'est pas capable de guérir tous

les blessés (section totale) mais elle peut *peut-être* en améliorer beaucoup (sections partielles, contusion, compression), si à défaut d'indications basées sur des signes de certitude qui n'existent pas encore, les perfectionnements de la technique opératoire permettent de rendre l'intervention sans gravité comme elle l'est déjà maintenant entre certaines mains exercées. Et peut-être alors verrons-nous l'opinion abstensionniste d'aujourd'hui évoluer progressivement vers une doctrine plus interventionniste.

6° Fracture de la 4e vertèbre lombaire, paralysies dissociées des racines lombo-sacrées droites et hanche à « ressort ».

Société de Médecine de Nancy, 21 décembre 1927. — En collaboration avec M.-G. Michel et J. Guibal.

Hypertrophie bilatérale des apophyses transverses de la 5e vertèbre lombaire, articulées des deux côtés avec l'os iliaque, sans phénomènes douloureux.

Revue Médicale de l'Est, tome LX, 1er octobre 1932, p. 759. — En collaboration avec M. Barthélemy.

L'arthrodèse du rachis dans la scoliose paralytique.

Revue Médicale de l'Est, tome LX, 15 octobre 1932, p. 759. — En collaboration avec M. Mutel.

L'arthrodèse du rachis, en raison de l'importance de l'acte opératoire et des séquelles ankylosantes qu'elle laisse, ne trouve jusqu'à présent, ses indications que dans les formes graves de scoliose. En France, les auteurs qui se sont occupés de la question, en particulier Ombrédanne et ses élèves, Lance et Fèvre, estiment qu'elle convient :

aux scolioses douloureuses de l'adulte;

aux scolioses de l'adolescence, qui évoluent et s'accentuent malgré toute la rigueur d'un traitement orthopédique;

aux scolioses paralytiques; ce sont elles qui tirent probablement le plus grand bénéfice de l'intervention, mais elles exigent un traitement post-opératoire, c'est-à-dire une immobilisation particulièrement prolongée, c'est un point sur lequel nous attirons l'attention et en voici un exemple :

Une fillette de 10 ans, présente une scoliose dorso-lombaire tellement accentuée qu'il s'agit plutôt d'un véritable effondrement, avec plicature abdominale; ce n'est pas l'aspect habituel de la scoliose progressive, mais c'est bien celui de la *scoliose paralytique;* l'enfant présente en outre une atrophie de la cuisse et du mollet droit consécutive à une atteinte de poliomyélite à l'âge de 5 ans.

Il s'agissait d'une scoliose très simple: le sujet mesurait 1 m. 25; mais quand on le soulevait par la tête avec les mains, on l'allongeait immédiatement de 5 centimètres, en même que la gibbosité diminuait partiellement; c'était un véritable enfant accordéon qu'on allongeait ou diminuait à volonté.

La radiographie montrait la déviation rachidienne, mais sans grandes déformations vertébrales.

La gravité de la lésion, son incurabilité certaines étaient des indications pressantes de l'arthrodèse. Si, chez l'enfant, dans le mal de Pott, l'arthrodèse est très discutée, c'est que la guérison peut être obtenue autrement; mais dans la scoliose paralytique, il n'y a aucun espoir de guérison; si l'on ne veut pas que la gibbosité s'accentue, il faut laisser le sujet dans le décubitus, et si on le lève il est condamné au port du corset rigide jusqu'à la fin de ses jours.

L'ostéosynthèse vertébrale est le seul espoir de guérison, c'est pourquoi nous disons que si ce n'est pas une intervention d'urgence à proprement parler, c'est cependant une opération à *indication pressante.*

La réduction préliminaire de la déformation a été obtenue non par traction vertébrale, mais par la simple inclinaison en position dorso-latérale; après immobilisation plâtrée et confirmation radiographique d'une correction suffisante, l'intervention a été faite, l'enfant restant couchée dans la valve antérieure du plâtre. Le greffon tibial est placé en position latéro-spinale, du côté de la concavité, après avoir été prélevé sur le membre sain naturellement; on lui a donné le maximum de longueur, ce qui a permis d'ankyloser six vertèbres: les deux dernières dorsales et les quatre pre-

mières lombaires ; nous avons l'impression que c'est la prise de ce long greffon, plus que le temps rachidien de l'opération qui est à l'origine du léger choc que l'enfant a présenté le soir de l'intervention.



Fig. 1
Scoliose paralytique. — Arthrodèse par greffon tibial

Après six mois de décubitus, le sujet est déplâtré ; la radiographie montre un greffon en bon état (fig. 1). Un nouveau plâtre est appliqué, et la reprise progressive d'une vie normale est autorisée.

Au bout d'un an, l'enfant est définitivement débarrassé du plâtre ; l'accroissement de la taille est de dix centimètres ; le résultat esthétique est

idéal, et c'est la première fois que nous avons l'impression de guérison d'une scoliose grave.

Ce résultat s'est maintenu parfait pendant trois semaines ; puis, brusque-

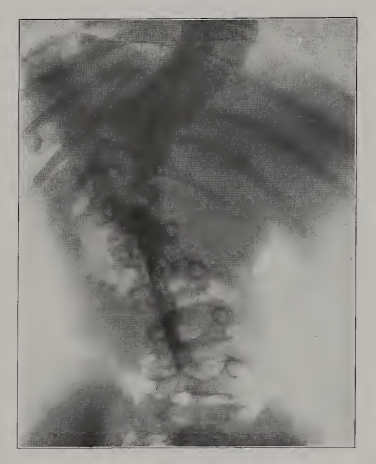


Fig. 2
Scoliose paralytique. — Fracture du greffon tibial

ment, en quelques heures, *la colonne vertébrale s'est effondrée;* la cause en est facile à deviner : la *fracture du greffon;* la radiographie montre en effet ce greffon considérablement augmenté de volume par rapport au cliché précédent, mais brisé en trois fragments avec un petit fragment inter-

médiaire au niveau de la deuxième vertèbre lombaire (fig. 2). En mettant l'enfant en décubitus et hyperextension avec traction continue aux deux extrémités, nous avons obtenu en trent-six heures une bonne réduction, à nouveau maintenue par un plâtre.



Dans une scoliose de l'adolescence, le redressement préopératoire est pénible et difficile ; une fois le rachis suffisamment redressé, si on laisse aller le sujet, la déformation ne réapparaît pas immédiatement, car la colonne vertébrale a tout de même conservé quelque valeur comme organe statique. Si l'on applique un greffon, il jouera le rôle de verrou, participant par son action au soutien du poids du corps, mais s'opposant surtout aux phénomènes de torsion ; c'est un effort progressif qui ne dépasse pas la limite de résistance du greffon et qui est même un facteur favorable d'excitation sur les processus biologiques de la greffe, sur son édification, sur son hypertrophie ; une longue immobilisation post-opératoire n'est pas nécessaire, quelques semaines suffisent.

La scoliose paralytique, par contre, se redresse très facilement mais une fois redressée et livrée à elle-même, immédiatement elle se reproduit ; c'est dire qu'un greffon appliqué sur cette colonne subira une effort énorme : c'est lui qui, supportant la totalité du poids de la partie supérieure du corps, la transmettra au bassin ; sa limite d'élasticité sera rapidement dépassée et il se fracturera s'il ne présente pas une solidité suffisante, qu'il ne peut obtenir qu'avec le temps.

On peut donc dire que *la durée d'immobilisation post-opératoire est fonction du redressement préopératoire ; le redressement difficile sera suivi d'une période d'immobilisation relativement courte ; le redressement facile, au contraire, d'une période d'immobilisation prolongée qui donnera au greffon le temps de s'hypertrophier et de prendre la solidité nécessaire pour assurer le rôle d'organe statique qu'il aura à jouer.*

THORAX

Section de l'artère coronaire antérieure par coup de couteau. — Ligature. — Guérison.

En cours de rapport à la *Société nationale de Chirurgie* de Paris (M. R. Proust, rapporteur).

Abcès pulmonaire opéré et guéri par pneumotomie.

Communication, avec M. M. Barthélemy, à la *Société nationale de Chirurgie de Paris,* 18 mars 1931 (*Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.*, Tome LVII, nº 11, 28 mars 1931, p. 435).

Cette observation concerne un homme de 41 ans qui, à la suite d'un état grippal apparu le 15 mai 1930, évacue le 23 mai, une assez grande quantité de pus fétide par une vomique abondante suivie d'une série de petites vomiques. Après une accalmie passagère, nouvelles poussées fébriles ; un examen radioscopique des champs pulmonaires ne montre rien de précis. En août, l'état général s'aggrave, les vomiques réapparaissent. Echec complet du traitement médical.

Le 24 septembre, une radiographie montre au niveau des 7ᵉ et 8ᵉ côtes droites, sur la ligne scapulaire, une zone opaque arrondie, très nette, avec au centre une petite tache claire.

On porte le diagnostic d'abcès du poumon et l'intervention chirurgicale est décidée.

Sous anesthésie, la 8ᵉ côte est largement reséquée. Le tissu sous-jacent à la paroi est d'une dureté ligneuse. Pourtant l'exploration attentive permet de rencontrer un point moins résistant où la coque se laisse effondrer. Le doigt pénètre alors dans une cavité du volume d'une grosse noix, ce qui

donne issue à une petite quantité de pus assez dense et à un petit corps étranger de 1 centimètre de longueur qui ne saurait être mieux comparé qu'à un petit fragment d'os de grenouille (Disons tout de suite que les examens de laboratoire ont simplement reconnu dans ce corps étranger les caractères du tissu osseux sans pouvoir donner plus de précision sur sa nature).

L'opération est terminée par la mise en place d'un drain et de deux mèches. Suites opératoires simples.

ABDOMEN

Infarctus segmentaire de l'intestin grêle. Résection. Guérison.

Société nationale de Chirurgie, 15 juin 1932. Rapport de M. P. Moulonguet (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie,* t. LVII, nº 20, 25 juin 1932, p. 923). — En collaboration avec J. Guibal.

Cetet observation s'apparente à celle de Petit-Dutaillis et à celle de Lecène : guérisons par résection intestinale d'*infarctus qui ne comportaient pas de lésions vasculaires apparentes.*

M. D... Léon, âgé de 49 ans, employé à la Compagnie des Chemins de fer de l'Est est adressé d'urgence par M. le Docteur Goldité (de Commercy), au service de M. le Professeur G. Michel, le 27 juillet 1930.

Le matin même, vers 10 heures, D... a été subitement pris au cours de son travail, d'une violente douleur « au creux de l'estomac ». Il a été obligé d'interrompre immédiatement ses occupations en proie à des souffrances extrêmes, continues, avec crises paroxystiques ; quelques temps après sont apparus de légers vomissements bilieux. Malgré plusieurs piqûres de morphine, les douleurs ne se sont pas calmées ; et c'est dans ces conditions que le malade entre au service de M. le Professeur Michel, où nous le voyons à 7 heures du soir.

Il s'agit d'un homme amaigri, paraissant beaucoup plus vieux que son âge, artérioscléreux (signe de la temporale), avouant des habitudes d'intempérance. Terrassé par la douleur, haletant, gémissant sans cesse, couvert de sueurs froides, le malade réclame instamment qu'on mette fin à ses souffrances. Pendant notre examen quelques nausées apparaissent, mais pas de vomissement, le pouls est mal frappé, irrégulier, battant à 120. Température : 37°2.

L'abdomen est légèrement météorisé, mais souple dans son ensemble, sauf au niveau de la région périombilicale, où la palpation réveille des douleurs extrêmement vives et met en évidence une contracture discrète et très localisée.

A la percussion, nous constatons un peu de sonorité pré-hépathique, en rapport certainement avec le météorisme intestinal; par contre nous ne décelons aucune matité dans les flancs.

Depuis le début de ces accidents, il n'y a aucune émission de gaz par l'anus, ni aucune selle.

Le diagnostic d'ulcère perforé est écarté (aucun antécédent gastrique, absence du « ventre de bois » que nous aurions certainement en présence d'un ulcère perforé à la 9e heure). La brusquerie du début, l'intensité et le siège des phénomènes douloureux, la discrète défense abdominale localisée à la région périombilicale et le léger météorisme que nous constatons, nous font penser à une pancréatite hémorragique, bien qu'il n'y ait aucun accident lithiastique antérieur.

Intervention immédiate sous anesthésie générale au mélange de Schleich, 9 heures environ après le début des accidents. Laparotomie médiane sus-ombilicale (Dr Rousseaux).

Dès l'ouverture du péritoine, il s'écoule une petite quantité de liquide sanguinolent, analogue à celui que l'on rencontre dans la pancréatite hémorragique, mais l'étage sus-mésocolique de l'abdomen est normal; aucune tache de cysto-steatonécrose sur le grand épiploon. Celui-ci est relevé et immédiatement fait issue hors du ventre une anse grêle rouge-violacée, « pleurant » véritablement le sang sur tout son pourtour.

Le segment intestinal malade est rapidement extériorisé et sur une longueur de 80 centimètres, on voit l'aspect typique de l'infarctus hémorragique de l'intestin grêle.

L'intestin constitue un énorme boudin turgescent, rouge violacé, avec des taches noirâtres en certains endroits, mais sans aucune perforation apparente. Du sang filtre continuellement sur toute la surface de l'intestin malade.

Le mésentère dans la zone correspondante est épaissi et farci d'ecchymoses rouges violacées, surtout au niveau du bord intestinal.

Au niveau du mésentère, mais surtout de l'intestin, la séparation entre les parties malades et les parties saines est brusque et excessivement nette.

L'anse malade est très haut située, à 80 centimètres environ de l'angle duodénojéjunal. Le reste de l'intestin est normal.

L'entérectomie du segment infarcié est décidée; on résèque ainsi 90 centimètres d'intestin avec la portion correspondante du méso. On rétablit la continuité intestinale par une anastomose termino-terminale au bouton de Murphy, suture soignée au catgut fin de la brèche mésentrique.

Assèchement du péritoine. Fermeture de la paroi en un plan aux fils métalliques, sans drainage.

Suites opératoires simples :

le lendemain de l'intervention, le ventre est légèrement météorisé, et douloureux à la palpation. Température 37°2-37°6. — Pouls : 100 ;

le troisième jour, le malade n'accuse plus aucune souffrance mais il persiste un peu de météorisme. Température et pouls normaux ;

le quatrième jour émission de gaz par l'anus ;

le sixième jour une selle spontanée.

A partir de ce moment évolution excessivement simple.

Cicatrisation per primam de la paroi. Le malade se lève le 18e jour. Néanmoins il est gardé en observation jusqu'à l'émission du bouton qui a lieu le 22e jour.

Le malade sort complètement guéri le 24 août 1930, soit 27 jours après l'intervention.

Nous avons eu récemment (avril 1931), des nouvelles de cet opéré, sa santé est bonne ; il a repris sa situation antérieure.

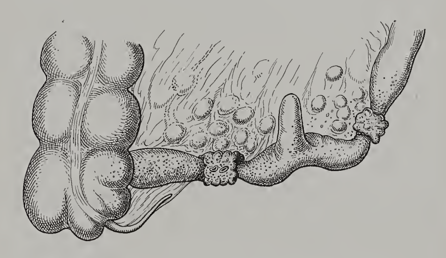
Perforation tuberculeuse de l'intestin grêle en péritoine libre.

Société nationale de Chirurgie, 14 décembre 1932. Rapport de M.-R. Proust (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie,* t. LVIII, n° 33, 24 déc. 1932, p. 1560.

Cette observation vient s'ajouter aux dix-huit cas réunis par Wilmoth et Baumann dans leur important travail : « La perforation des ulcères tuberculeux de l'intestin en péritoine libre » (*Journal de Chirurgie,* avril 1932).

Chez ce malade — dont j'ai rapporté l'observation complète à la *Société de Chirurgie* — j'ai pu faire le diagnostic parce que j'avais eu l'attention attirée par la communication de MM. Proust, Wilmoth et Baumann, et parce qu'il y avait eu des antécédents tuberculeux nets (tuberculose pleuro-pulmonaire ; diarrhée sanglante depuis plusieurs mois).

A l'intervention que j'ai pratiquée sous anesthésie locale, j'ai trouvé sur la portion terminale de l'ileon, absolument farcie de granulations caractéristiques, une zone cartonnée, dure et friable, occupant toute la circonférence du tube intestinal qu'elle semblait rétrécir sur une longueur de 4 cm. environ; au niveau même de ce véritable rétrécissement « hypertrophique », sur le bord libre de l'iléon couvert de fausses membranes, il existait deux perforations, l'une punctiforme, l'autre lenticulaire; le mésentère était



Double rétrécissement tuberculeux de la terminaison de l'iléon. Il existe une double perforation au niveau du rétrécissement inférieur un peu au dessous du diverticule de MECKEL.

infiltré, épaissi et rempli de ganglions hypertrophiés sur une très grande étendue. A 25 centimètres environ de l'angle iléo-cœcal, il y avait un diverticule de Meckel, de la taille du pouce, parfaitement sain. Un peu au-dessus de lui, nouvelle zone de sténose hypertrophique absolument comparable à la première, mais sans aucune perforation à son niveau. Enfouissement sous deux bourses superposées au fil de lin des deux perforations; un gros drain et un Mickulicz dans le Douglas. Après une amélioration très nette, le malade est décédé le troisième jour.

Il s'agissait dans ce cas d'une forme mixte de tuberculose intestinale, à la fois sténosante et entéro-péritonéale.

Les deux perforations siégeaient au niveau même de la zone de sténose

et non pas comme HESCHL l'avait admis, à la suite de recherches expérimentales, au niveau du segment d'intestin distendu sus-jacent à la stricture.

D'autre part, ces deux perforations étaient situées sur le rétrécisesment inférieure, et non pas comme on l'a rencontré plus souvent au niveau d'un rétrécissement situé au-dessus d'un autre plus serré (DARIER-POTHERAT).

Les lésions tuberculeuses rencontrées sur le segment d'intestin que j'ai pu explorer, semblaient être de date relativement récente. Il n'y avait en effet que quelques mois que le sujet accusait de la diarrhée sanguinolente ; aucune adhérence ne limitait les zones malades ; enfin les lésions ne se présentaient nullement sous la forme de sténose fibreuse, cicatricielle, mais bien au contraire, elles avaient un aspect comparable à celui d'un ulcère calleux de l'estomac. Il y avait donc sans aucun doute, à ce niveau, des ulcérations tuberculeuses en pleine évolution, et au lieu d'aboutir comme c'est en somme la règle à la formation d'un rétrécissement fibreux ou d'une fistule pyostercorale en péritoine adhérent, ces ulcérations, pour des raisons sans doute multiples, ont au contraire, dans leur extension rapide, perforé les tuniques intestinales en péritoine libre.

Quant au résultat opératoire défavorable qui a été obtenu, il n'y a pas lieu de s'en étonner, étant donné l'état cachectique de l'opéré et le fait qu'il s'agissait d'une perforation double (puisque, comme l'ont fait remarquer WILMOTH et BAUMANN, l'intervention chirurgicale n'a été, jusqu'à présent, suivie de succès, que dans le cas de perforation unique).

Deux cas de contusion herniaire avec éclatement d'une anse grêle. Laparotomie. Une mort. Une guérison.

Société de Médecine, 27 avril 1930 (*Revue Médicale de l'Est,* n° 10. 1932, p. 363) et Thèse KOPPELMANN, Nancy 1932.

Alors que dans un rapport sur cette question à la *Société de Chirurgie,* P. BROCQ n'avait pu réunir dans la littérature médicale française que 14 cas de contusion herniaire avec éclatement du grêle, j'ai eu l'occasion d'observer en quelques mois deux faits de ce genre.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un déménageur, porteur d'une grosse hernie inguino-scortale gauche, mal contenue par un bandage, qui avait

reçu sur sa hernie une lourde caisse qu'il était en train de décharger. Violente douleur au niveau de la région traumatisée. Je vois le malade une heure après : contracture douloureuse de la fosse iliaque gauche, pouls mal frappé à 90. L'intervention proposée est énergiquement refusée ; ce n'est que 8 heures après que le malade accepte enfin l'opération. Laparotomie médiane sous-ombilicale : perforation des dimensions d'une pièce de 50 centimes sur le bord libre d'une anse grêle de la portion inférieure de l'iléon. Enfouissement de la perforation par deux bourses superposées au fil de lin ; drainage. Décès du malade le 4e jour.

Le second cas était de nature un peu différente. Il s'agissait d'un ouvrier porteur de deux hernies inguinales déjà opérées et récidivées et d'une grosse éventration sous-ombilicale consécutive à une intervention pour péritonite appendiculaire. En tombant à la renverse le malade reçoit un moellon sur le ventre. Deux heures après « ventre de bois», pouls misérable à 120.

Intervention immédiate : laparotomie médiane sous-ombilicale ; perforation des dimensions d'une pièce de 50 centimes au niveau d'une anse grêle de la partie moyenne de l'iléon ; enfouissement ; drainage du Douglas par un drain et un Mickulicz. Guérison.

A propos de ces deux cas, j'ai repris l'étude de la question que j'ai fait exposer par Koppelman dans sa thèse inaugurale.

A côté du mécanisme habituellement invoqué : écrasement de l'anse contenue dans le sac hernaire entre l'agent vulnérant et la branche horizontale du pubis (puisqu'il s'agit en règle générale de hernies inguinales), mécanisme qui n'est acceptable que au cas de grosse hernie, j'ai soutenu après P. Brocq et Chabrut, la fréquence du mécanisme de l'éclatement, lorsqu'il s'agit de petites hernies. Ce mécanisme de l'éclatement était certainement en jeu dans la deuxième observation que j'ai rapportée.

Le tableau clinique de ces perforations intestinales par contusion herniaire peut revêtir l'aspect, soit de la péritonite par perforation sans signes herniaires, soit de l'étranglement herniaire sans signes péritonéaux (P Brocq et Chabrut).

L'intervention précoce est une nécessité absolue, si l'on veut transformer les résultats effroyables obtenus jusqu'à présent. Opéré 2 heures après l'accident notre second malade a guéri ; par contre le premier opéré à la 8e heure seulement est mort.

Quant àla voie d'abord, nous avons donné nos préférences à la voie mé-

diane; hormis le cas où le tableau clinique est celui de la hernie étranglée et où le chirurgien pratiquera sans hésiter la herniotomie, la laparotomie médiane d'emblée donne un jour plus grand et permet un inventaire plus facile des lésions et un drainage plus commode à établir. Les objections qui ont été faites contre la laparotomie médiane: méconnaissance de lésions saculaires hémorragiques ou autres (Chabrut), non réfection de la paroi inguinale (P. Brocq), n'ont qu'une valeur toute relative.

Néanmoins l'incision inguinale peut avoir un très grand intérêt: lorsqu'on hésite, lorsque les signes cliniques laissent le chirurgien circonspect, il y a tout avantage à inciser la hernie au lieu de se risquer à une temporisation qui peut devenir rapidement néfaste. On pourra déceler, grâce à cette intervention bénigne des lésions intestinales dont les symptômes étaient absolument frustes et au cas où cette exploration demeurerait négative, il ne resterait qu'à faire la cure opératoire d'une hernie gênante.

Diverticule de Meckel sphacelé, péritonite diffuse.

Société de Médecine de Nancy, 26 novembre 1930. — En collaboration avec M.-G. Michel.

Prolapsus « étranglé » d'un anus iliaque gauche. Résection extra-abdominale. Guérison.

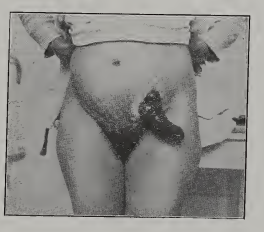
Société de Médecine de Nancy, 6 juillet 1932 (*Revue Médicale de l'Est*, 1er août 1932, p. 588). — En collaboration avec P. Bertrand.

Il s'agissait d'une femme de 45 ans que j'avais opérée un an auparavant de cancer du rectum (amputation du rectum par voie coccy-périnéale, précédée de l'établissement d'un anus iliaque gauche par le procédé de Reclus).

Munie d'un appareil de Reverdin, cette malade présente bientôt un prolapsus du bout inférieur de son anus iliaque, prolapsus d'abord réductible puis qui « s'étrangle ». Elle nous revient en état de sub-occlusion depuis 8 jours.

Il existe au niveau du bout inférieur de l'anus iliaque un énorme boudin turgescent violacé, noirâtre et sphacelé par endroits, long d'au moins 15 centimètres.

Sous anesthésie générale, je pratique immédiatement la résection extra-abdominale des deux cylindres externe et interne du colon évaginé, en suivant points par points le procédé décrit par BÉRARD, MALLET-GUY et ETIENNE-MARTIN. La guérison a été obtenue très simlpement.



Prolapsus « étranglé » d'un anus iliaque gauche.

Depuis cette communication, j'ai eu l'occasion d'opérer un nouveau cas de prolapsus « étranglé » de colostomie gauche ; il s'agissait d'un énorme prolapsus en voie de sphacèle, long de 50 centimètres environ, développé aux dépens du bout inférieur. Le même procédé de résection extra-abdominale m'a donné une guérison aussi simple que dans le premier cas.

A propos d'un cas d'épithélioma du rectum chez une jeune fille de 19 ans.

Société de Médecine de Nancy, 11 juin 1930 (*Revue Médicale de l'Est,* 1er septembre 1930). — En collaboration avec M.-G. MICHEL et J. GIRARD.

Observation d'une jeune fille de 19 ans, atteinte d'un *épithélioma* du

rectum (contrôle histologique); une amputation du rectum par voie coccy-périnéale a été suivie d'une survie d'un an seulement (développement rapide, après l'intervention, de volumineuses adénopathies péri-aortiques).

Deux cas de rupture traumatique de la rate.

Société nationale de Chirurgie, 2 mars 1932. Rapport de M. R. Proust (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, t LVIII, 12 mars 1932, p. 491).

Ces deux observations sont particulièrement démonstratives de la complexité de la symptomatologie des ruptures de la rate. Dans les deux cas, les lésions anatomiques étaient à peu près identiques, par contre dans le premier cas, le ventre était parfaitement souple, dans le second, il y avait un « ventre de bois ». Ce sont là des faits d'observation qui viennent illustrer les conclusions de M. R. Proust au sujet de la question toujours si discutée de la valeur de la contracture abdominale dans les traumatismes fermés de l'abdomen: 1° la contracture doit plus que jamais nous apparaître comme une raison impérieuse de pratiquer la laparotomie sans délai; 2° l'absence totale de contracture étant parfaitement compatible avec l'existence d'un épanchement sanguin dont l'évolution peut être rapidement mortelle, jamais après une contusion de l'abdomen cette absence de contracture ne doit être considérée comme une raison d'abstention (R. Proust).

Observation I. — *Rupture traumatique de la rate, « ventre souple »*. Splénectomie. Mort.

Jeune fille de 26 ans, qui s'est jetée sous une automobile; le traumatisme a porté au niveau du rebord costal gauche: fractures de côtes, hémothorax. L'examen de l'abdomen révèle un ventre parfaitement souple dans toute son étendue.

Les lésions thoraco-pulmonaires ne semblant pas suffisantes pour expliquer l'état hémorragique grave dans lequel se trouve la malade, je pense

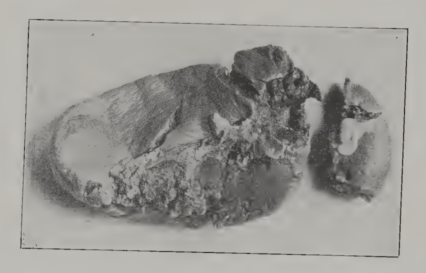


Fig. 1.

Obs. I. — La rate rompue en deux fragments, face hilaire (ROUSSEAUX).



Fig. 2.

Obs. I. — La rate rompue en deux fragments, face externe (ROUSSEAUX).

à une rupture de la rate et pratique (2 heures après l'accident) une laparotomie par l'incision oblique de LECÈNE et DENIKER.

La rate est rompue en deux fragments (fig. 1 et 2). Splénectomie. Les suites opératoires sont d'abord favorables; puis le 5ᵉ jour, apparaît un violent point de côté au niveau de l'hémithorax gauche; crachats sanglants, température 39°, à l'auscultation, bruits hydro-aériques. La malade meurt le 9ᵉ jour.

A l'autopsie: rien à noter au niveau de l'abdomen, par contre au niveau de la plèvre gauche, il existe une assez grande quantité de liquide mi-hématique, mi- purulent. Foyer de désintégration intense au niveau de la base pulmonaire avec caillots purulents.

OBSERVATION II. — *Rupture traumatique de la rate « ventre de bois ».* Ralentissement du pouls. Splénectomie. Guérison.

Ouvrier de 29 ans, qui au cours de son travail sur un pont, vient de tomber à plat ventre sur une poutre de bois située à l'étage inférieur du pont.

Malade d'une pâleur cadavérique, angoissé; le tableau clinique est celui d'une grave hémorragie interne; par contre le pouls bat à 68 pulsations à la minute.

A l'examen de l'abdomen: « ventre de bois » absolu. Je pense à une rupture du pouls, rupture du foie à cause du ralentissement du pouls, — et ne rejette pas la possibilité de l'existence d'une perforation intestinale devant une rigidité aussi intense de la paroi abdominale.

Laparotomie médiane sus-ombilicale, 6 heures après l'accident. La rate est profondément déchirée jusqu'au niveau de son hile (fig. 3 et 4). Splénectomie facile.

Suites opératoires simple, malgré que le 6ᵉ jour apparaissent des signes de « pneumonie traumatique ». Guérison.

A propos de ces deux observations, j'ai insisté sur l'opposition des signes cliniques pour des lésions semblables: rupture isolée de la rate dans les deux cas, dans l'un « ventre souple », dans l'autre « ventre de bois ».

D'autre part dans la seconde observation, le ralentissement du pouls était tel, que j'avais pensé à une rupture du foie où ce signe est plus fréquent (FINSTERER, J. QUÉNU, MONDOR).

Enfin chez ces deux malades, il y a eu des complications pleuro-pulmo-

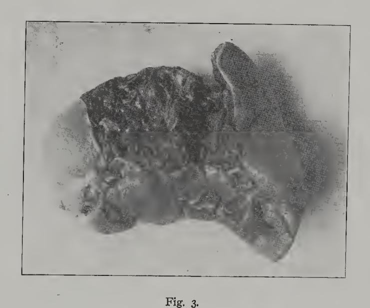


Fig. 3.

Obs. II. — La rate rompue,
face hilaire (ROUSSEAUX).



Fig. 4.

Obs. II. — La rate rompue,
face externe (ROUSSEAUX).

naires. Dans les 157 observations rapportées par J. QUÉNU dans son Mémoire de 1926, on ne trouve que 5 cas où l'hémothorax soit noté. Dans nos deux cas, il existait un hémothorax et le rôle de cet hémothorax n'est pas négligeable dans l'évolution de la période post-opératoire.

Kyste hydatique du foie.

Société de Médecine de Nancy, 26 novembre 1930. — En collaboration avec J. GIRARD.

Observation d'un malade ayant succombé à la suite de deux gros kystes hydatiques du foie infectés. Présentation de la pièce nécropsique et considérations sur la voie d'abord transpleuro diaphragmatique des kystes hydatiques du foie à évolution thoracique.

Depuis cette communication j'ai eu l'occasion d'opérer un kyste hydatique du foie ouvert dans les voies biliaires: marsupialisation du kyste, cholécystostomie, guérison.

MEMBRES

A propos d'un cas de scaphoïdite du carpe post-traumatique.

Société de Médecine de Nancy, 9 janvier 1929.

A propos d'un cas de scaphoïde carpien pommelé.

Revue d'Orthopédie, 1929, p. 418. — En colloboration avec M. MUTEL et P. CORRET.

Chez un sujet de 28 ans, atteint d'arthrite blennoragique du poignet gauche, on fait — pour juger de l'importance des lésions — une radiographie des deux poignets. On est étonné de trouver au niveau du carpe droit un scaphoïde profondément altéré : il est composé d'un fragment distal légèrement opacifié et d'un fragment proximal présentant l'aspect pommelé. En interrogeant le sujet il finit par se rappeler qu'il y a treize ans il fit une chute sur la paume de la main, suivie d'une réaction très douloureuse qui l'obligea à interrompre son travail pendant trois semaines. Depuis cette époque, il n'a jamais souffert de son poignet.

Cette observation se rapproche de celle de HOUZEL rapportée par MOUCHET à la *Société de Chirurgie* en 1926.

A l'occasion de ce cas, nous reprenons l'étude des différentes hypothèses qui ont été émises sur la nature de cet aspect « pommelé » des os et nous envisageons les rapports qui peuvent exister entre les épiphysites de croissance et les modifications structurales des os d'origine traumatique.

Nous discutons longuement la théorie infectieuse, la théorie ligamentaire et vasculaire de KIENBOECK, la théorie de l'ostéoporose hyperhémique de LERICHE et POLICARD.

Nous arrivons à cette conclusion que l'aspect pommelé n'est pas tant l'image d'une ostéoporose par hyperhémie que l'image au niveau d'un scaphoïde fracturé soit d'une pseudarthrose, soit d'un greffon demeuré dévitalisé, accidents consécutifs à l'insuffisance du régime circulatoire au niveau du foyer de fracture.

LERICHE trouvait illogique d'enlever un os pour le simple motif qu'il était pommelé et il proposait plutôt de pratiquer une sympathectomie péri-artérielle ; si elle peut sembler paradoxale dans le traitement d'une ostéoporose par hyperhémie, elle devient logique, faite de bonne heure,

dans celui du pommelage osseux à partir du moment où l'on admet que cette image est celle d'un défaut de réédification osseuse par insuffisance circulatoire.

Abcès chroniques primitifs des os.

Société de Médecine de Nancy, 10 janvier 1932 (*Revue Médicale de l'Est,* 1[er] mars 1932, p. 178). — En collaboration avec M.-G. MICHEL et P. BERTRAND, et Thèse Tadchef, Nancy 1933.

Dans ce travail, nous rapportons d'abord deux observations d'abcès chroniques primitifs des os.

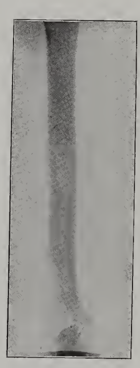


Fig. 1.
Abcès intra-osseux à staphylocoques de la diaphyse humérale

Dans le premier cas, il s'agissait d'un abcès intra-osseux à staphylocoques de la diaphyse humérale (fig. 1), chez un homme de 25 ans, atteint à l'âge de 5 ans, d'une ostéopériostite traumatique du tibia gauche.

La seconde observation concernait une jeune femme de 27 ans présentant un abcès intra-osseux à bacilles d'Eberth de la diaphyse radiale (fig 2). 12 ans après une fièvre typhoïde.



Fig. 2.
Abcès intra-osseux à bacilles d'Eberth de la diaphyse radiale

Dans les deux cas nous avons trépané le foyer osseux, et curetté les parois de l'abcès. Dans le premier cas, drainage par un petit tube, pendant quelques jours; dans le second cas, fermeture sans drainage. Les deux malades ont guéri très simplement.

Nous envisageons ensuite les caractères anatomiques particuliers de

ces abcès chroniques des os : siège habituellement diaphysaire, limitation anatomique régulièrement circonscrite.

Du point de vue thérapeutique, nous insistons sur la facilité avec laquelle guérissent ces abcès à la suite de leur ouverture chirurgicale, même non suivie de drainage (LECÈNE-DUJARIER).

La hanche « à ressort » est un symptôme ; son mécanisme pathogénique.

Paris Médical, 11 mai, 1929, p. 460. — En collaboration avec J. GUIBAL.

A propos d'une observation personnelle de « hanche à ressort », nous avons fait une étude d'ensemble de la question.

L'observation concernait un ouvrier qui à la suite d'une fracture de la colonne lombaire présentait un syndrome paralytique dissocié de l'hémi-queue de cheval droite et une « hanche à ressort » particulièrement nette, du même côté. Le phénomène de « hanche à ressort » n'existait que depuis l'accident.

A l'examen clinique, il y avait les deux grands signes pathognomoniques de la « hanche à ressort » d'origine péri-articulaire (maladie de Morrel-Lavallée-Ferraton) : le ressaut sur le grand trochanter d'une bandelette (fibreuse ou musculaire ?) et le bruit spécial qui accompagne ce ressaut, « signes par conséquent solidaires » et sous la dépendance l'un de l'autre (MOUCHET et MAUGIS).

Nous avons ensuite discuté les nombreuses hypothèses qui se proposent d'expliquer le phénomène de hanche « à ressaut » en insistant particulièrement sur les deux opinions qui se partagent actuellement la faveur des auteurs, au cas de hanche « à ressaut » d'origine péri-articulaire, c'est-à-dire en rapport avec le ressaut d'un faisceau sur le grand trochanter.

1° Pour les uns, le faisceau qui ressaute est le bord antérieur du grand fessier (MOREL-LAVALLÉE, ROCHER, GANGOLPHE, MOUCHET et MAUGIS) ou le tendon de ce muscle (GROSS et HEUILLY).

2° Les autres soutiennent que le faisceau en question n'est qu'un épaississement d'une portion du fascia-lata ; bandelette de Maissiat (PICQUÉ), tractus cristo-fémoralis ou ilio-tibialis (ZUR VERTH, SCHEPERS, KÜTTNER).

Nous avons fait la critique de ces théories exclusives, en montrant que toutes les portions du couvercle musculo-aponévrotique situé à la face externe du grand trochanter (deltoïde fessier de Chudzinsky), pouvaient prendre part à la formation du ressaut. Peu importe la nature exacte du faisceau qui ressaute, c'est toujours un faisceau dépendant du deltoïde fessier anatomiquement préformé ou non.

Il nous a semblé plus logique de concevoir ainsi la question plutôt que de s'étendre en des discussions stériles qui n'ont aucune importance pour le traitement d'une part et pour l'explication du phénomène d'autre part.

Comment et pourquoi se produit le ressaut ? Voilà ce qu'il faudrait maintenant expliquer.

Après avoir fait la critique des multiples théories pathogéniques qui ont été émises à ce sujet, nous sommes arrivés à cette conclusion que le mécanisme du ressaut trochantérien est un trouble de l'équilibre fonctionnel statique et dynamique des différents éléments du deltoïde fessier.

Toute affection de la hanche qui produit ce trouble peut donner lieu au phénomène de la hanche à ressort.

Aussi la « hanche à ressort » ne nous apparaît que comme un symptôme possible de beaucoup d'affections intra ou péri — articulaires de la hanche.

La hanche à ressort congénitale est également passible de la même théorie pathogénique ; elle est consécutive à une malformation de la hanche ou à une faculté spéciale à certains individus de contracter isolément des muscles qui, d'habitude, fonctionnent synergiquement, ce qui détermine finalement — comme dans la hanche à ressort acquise — un trouble de l'équilibre fonctionnel des différents éléments du deltoïde fessier.

La valeur du greffon iliaque dans les arthrodèses de la hanche.

Revue Médicale de l'Est, tome LX, 1er octobre 1932, p. 720. — En collaboration avec M. Mutel.

Le pouvoir ostéogénique d'un greffon dépend de sa structure, de son architecture, et par conséquent de la pièce squelettique sur laquelle il a été prélevé. A ce point de vue, le greffon iliaque nous avait toujours paru déficient, et nous venons encore d'en avoir une preuve récente.

Il s'agissait d'une jeune fille qui, il y a 15 ans, à l'âge de 8 ans, fut opérée à Berck pour une luxation double des hanches. Nous ne savons pas quel a été le résultat anatomique, car nous n'avons pas de radiographies de cette date, mais, à l'avis unanime de la famille, le résultat fonctionnel semble avoir été très bon : l'enfant marchait sans claudication, d'une façon normale. Cet état s'est maintenu parfait pendant de longues années. Mais, depuis trois ans, des symptômes de fatigabilité sont apparus au niveau des deux hanches, qui ont toujours été en progressant, et, il y a un an, le sujet présentait sur ses deux articulations un sentiment d'instabilité et d'insécurité tellement accentué que, même sans souffrir elle était dans l'impossibilité absolue de marcher.

Les radiographies révèlent de grosses lésions anatomiques au niveau des deux articulations :

à droite, le col est absent, la tête a conservé une certaine sphéricité et roule dans un cotyle qui paraît suffisant, étant donné qu'il s'agit d'une ancienne luxation réduite ;

à gauche, la lésion est plus accentuée : la plus grande partie du col, la tête ont disparu et l'on a l'image d'une pseudarthrose intracotyloïdienne analogue à celle que l'on voit à la fin de l'évolution de certaines coxalgies.

A ces lésions anatomiques correspondaient les troubles fonctionnels suivants : la marche est impossible, le signe de Trendelenbourg est très accentué, tellement prononcé que la station alternative sur l'une ou l'autre jambe est absolument impossible.

Il fallait donc rendre à ces deux articulations une stabilité qu'elles avaient complètement perdue.

A droite: étant donnée que la stabilité d'une hanche est due d'abord à l'emboîtement réciproque des deux surfaces articulaires, on peut, lorsqu'il n'est pas parfait, l'améliorer par la création d'une butée osseuse ; elle donne d'heureux résultats, à condition comme l'ont montré Ombrédanne et Lancé, que l'indication opératoire soit bien posée, et les échecs de la méthode viennent précisément de ce qu'elle n'a pas été judicieusement employée. Dans le cas particulier, la congruence entre la tête et le cotyle nous a parue suffisante pour qu'il n'y ait pas lieu de faire une telle intervention.

La stabilité de la hanche est due, d'autre part, à l'action des muscles moyen et petit fessier ; si, pour des raisons purement anatomiques, ils deviennent déficients, on leur rendra leur valeur en les rétablissant dans leur longueur et dans leur forme par la transplantation du grand trochanter

sur la face externe de la diaphyse fémorale, c'est-à-dire par l'opération de Veau et Lamy : c'est ce que nous nous sommes proposés de faire.

A gauche: le problème était plus complexe en raison de la gravité des lésions : le moignon cervical était insuffisant pour se prêter à une arthroplastie ; la butée osseuse était sans raison puisqu'elle suppose d'abord un



Hanche gauche — Hanche droite

Fig 1

Arthrodèse de la hanche à gauche.
Trochantéroplastie à droite.

bon appui cotyloïdien, l'ostéotomie sous-trochantérienne sans indication également. Finalement, nous avons pensé que, pour rendre à cette articulation une stabilité de toute sécurité, il n'y avait qu'à l'*ankyloser*, et nous y étions autorisés, puisque l'autre hanche conservait une mobilité normale.

Nous avons donc fait les deux interventions à dix jours d'intervalle : *trochanteroplastie à droite, arthrodèse à gauche* (fig. 1).

Pour faire cette arthrodèse, nous avons utilisé le procédé préconisé par Mathieu dans le traitement des séquelles douloureuses de la coxalgie : glissement du grand trochanter sur un volet iliaque rabattu.

Dans l'évolution de telles arthrodèses faites pour pseudarthroses intracotyloïdiennes après coxalgie, nous avons remarqué que trois mois après

l'intervention le greffon trochantérien se décalcifiait et présentait des contours flous, alors que le greffon iliaque conservait, avec son opacité, la netteté de ses contours. Un an après l'intervention, il s'est fait une édification osseuse entre le fémur et l'os iliaque, et à la partie inférieure de ce pont, on voit le greffon iliaque, reconnaissable à son opacité et à ses contours (fig. 2 et 3).



Fig 2
Arthrodèse de la Hanche, procédé Mathieu II
Raréfaction du greffon trochantérien.
Opacité du greffon iliaque
(3 mois après l'intervention)

Dans l'évolution d'un greffon, la décalcification est un signe favorable : elle précède le stade de réédification osseuse ; pour cette raison, nous nous sommes souvent demandé si le greffon trochantérien n'avait pas un pouvoir d'ostéogenèse supérieur au greffon iliaque : la chose est au fond naturelle, si l'on pense qu'il s'agit, non pas de greffons libérés, mais de greffons pédiculés ; or, le greffon trochantérien présente un large pédicule bien vascularisé qui est l'insertion même des muscles fessiers ; le greffon iliaque a un pédicule très fragile : c'est cette membrane fibreuse, dite

périoste, qui tapisse la fosse iliaque externe, et elle est peu résistante ; il est déjà arrivé à pas mal d'opérateurs, malgré l'attention apportée à ce temps opératoire, de voir le greffon iliaque se détacher complètement.

Cette opacité du greffon iliaque, nous l'avons retrouvée sur des arthrodèses faites par d'autres chirurgiens ; par exemple celle que Fruchaud a

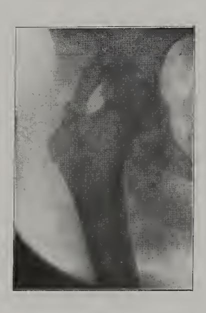


Fig. 3

Arthrodèse de la Hanche, procédé Mathieu II
Un an après l'intervention : édification osseuse aux dépens du greffon trochantérien. Opacité persistante du geffon iliaque.

donnée dans les bulletins de la *Société de Chirurgie* de 1930 ; certains opérateurs, tel Clavelin, craignant l'insuffisance du volet iliaque, lui préfèrent un greffon tibial.

En médisant du greffon iliaque, nous savons que nous ne sommes pas tout à fait de l'avis du promoteur de la méthode. Le professeur Mathieu, dans une revue d'ensemble d'une vingtaine de cas d'arthrodèses parue dans la Presse Médicale de 1930, dit que c'est aux dépens du volet iliaque que se développe la néoformation osseuse la plus abondante. Nous ne disons d'ailleurs pas que le greffon iliaque est toujours un mauvais matériel

d'ostéogenèse, mais nous croyons que, alors que le greffon trochantérien est un matériel donnant toujours toute sécurité, il arrive parfois que le greffon iliaque réserve des déboires, et l'observation de luxation congénitale double que nous rapportons en est un exemple.

Quatre mois après l'intervention, la malade a été déplâtrée, et la radiographie nous a réservé une surprise désagréable : nous avons eu, à gauche, du côté de l'arthrodèse, l'impression de retrouver l'articulation dans son état antérieur à l'intervention : le grand trochanter paraît être dans sa position première ; quant au *greffon iliaque,* nous n'en trouvons pas trace : il ne s'est pas décalcifié, mais il s'est résorbé, il a disparu, il a fondu.

Une deuxième radiographie, faite dix mois après l'intervention, montre à droite un nouveau massif trochantérien développé à la face externe de la diaphyse fémorale ; à gauche, aux dépens du greffon trochantérien, une édification s'étend vers le toit du cotyle, mais du greffon iliaque, nous ne voyons toujours pas trace.

Heureusement, la radiographie est quelquefois décevante dans ses images qui ne correspondent pas à la réalité clinique, car dans le cas particulier, il y a tout de même *ankylose,* et le *résultat fonctionnel* est très bon ; il y a évidemment la gêne due à cette ankylose, surtout marquée quand la malade se tient assise ; mais il y a deux mois qu'elle est déplâtrée et elle marche et elle solide : le signe de Trendelenbourg a disparu, elle se tient sans difficulté alternativement sur l'une et l'autre jambe.



Cette observation présente donc deux points intéressants :

1° Il s'agit d'un de ces cas rares dans lesquels l'arthrodèse peut être indiquée comme traitement palliatif d'une luxation congénitale de la hanche ;

2° Le greffon iliaque s'est montré nettement déficient et aurait pu compromettre le résultat opératoire ; aussi, dans ces cas où il ne s'agit pas de lésions tuberculeuses, et où on peut sans danger ouvrir l'articulation, on aurait plus de sécurité en employant, non pas le procédé d'arthrodèse extra-articulaire typique de Mathieu, mais un des procédés dérivés et élargis, tel par exemple l'arthrodèse mixte de Sorrel, qui, en assurant le contact entre de plus larges surfaces osseuses, permet d'établir une ankylose plus sûre, plus rapide, plus solide.

Traitement du pied bot de l'adulte.

Revue Médicale de l'Est, tome LX, 1[er] octobre 1932, p. 274. — En collaboration avec M. Mutel.

Les conclusions auxquelles nous sommes arrivés sont les suivantes :

Nous estimons qu'il *faut faire une différence essentielle entre le pied bot congénital et le pied bot,* non pas paralytique, mais *acquis et progressif.*

A l'origine du pied bot congénital, il y a une malformation osseuse dont le maximum porte sur l'astragale : sa déformation est telle à l'âge adulte, l'arthrodèse-résection exigerait de tels sacrifices sur le corps et sur la poulie elle-même, que nous lui préférons l'astragalectomie, qui est une opération plus simple, plus rapide, moins sanglante, moins choquante. Dans le pied bot acquis, les déformations sont localisées surtout dans la sous-astragalienne : la supériorité de l'arthrodèse-résection est indiscutable.

Nous avons eu l'occasion de comparer les résultats de ces deux interventions chez l'adulte.

Observation I

Cultivateur, âgé de 44 ans, porteur d'un pied bot congénital; depuis quelques mois, douleurs aggravées par l'inflammation de la bourse séreuse du bord externe du pied. L'intervention est commencée dans le but de faire, suivant l'expression du Professeur Ombrédanne, une résection à la demande. Après incision cutanée et après avoir relevé les plans musculo-aponévrotiques, on trouve l'astragale complètement luxé, énucléé; on le cueille, on complète l'intervention par une résection de la grande apophyse du calcanéum.

Au bout d'un an, on constate la restauration d'un point d'appui plantaire normal, avec une amplitude du mouvement de la tibio-tarsienne allant de 90° à 135°.

Observation II

Cultivateur, âgé de 54 ans : la déformation porte sur les deux pieds; elle serait apparue vers l'âge de 10 ans. Le sujet a été toute sa vie un demi-impotent ; il est arrivé à élever une famille nombreuse, et c'est arrivé à la soixantaine que, par suite de l'aggravation des phénomènes douloureux à gauche, il demande à être soulagé.

Quand nous l'avons vu la première fois, il sortait des mains d'un urologue qui le soignait pour des troubles mal définis du réservoir vésical. Naturellement, notre attention a été immédiatement attirée sur la région sacrée : il existait, en effet, une petite tumeur pigmentée de la grosseur d'une noix avec touffe de poils, douloureuse à la pression ; la radiographie montarit un large hiatus sur l'arc de la quatrième lombaire, de la première et deuxième sacrées ; il s'agissait d'un pied bot acquis symptomatique d'un spina bifida occulta. La double arthrodèse-résection était formellement indiquée.

Un an après l'acte opératoire, on a obtenu la restauration d'un point d'appui plantaire normal. L'amplitude des mouvements de la tibio-tarsienne est plutôt inférieure au cas précédent, de 90° à 130°.

Arthrorises du pied.

Société de Médecine de Nancy, 23 novembre 1932 (*Revue Médicale de l'Est*, 15 janvier 1933, p. 66). — En collaboration avec M. Mutel et P. Corret.

La triple arthrodèse du pied dans le cas de pied ballant paralytique en donnant au membre inférieur un point d'appui définitif et de toute sécurité a détrôné d'une façon définitive le problème orthopédique ainsi que les procédés de fixation opératoire portant sur les tendons. Mais elle apportait par elle-même une grave cause de gêne dans la marche.

La double arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne assure un point d'appui plantaire normal mais supprime les mouvements de pronation et de supination du pied : ce blocage articulaire n'entraîne aucun trouble de la marche.

L'arthrodèse tibio-tarsienne, par contre, entraîne un enraidissement néfaste. Pour qu'un pied soit utile, pour que pendant la marche la jambe oscillante puisse passer devant la jambe portante, il faut que le pied conserve des mouvements de flexion dans le secteur compris entre 80° et 95°.

Par l'établissement d'une butée osseuse, l'arthrorise a pour but de limiter les mouvements du pied sur la jambe dans le secteur le plus utile de leur trajectoire.

L'opération réalisée en France par Toupet en 1920 sous le nom d'enchevillement, a été baptisée en 1922 par Putti.

La butée peut être faite avec une cheville d'ivoire ou avec une greffe d'os mort. Le plus souvent les opérateurs utilisent une autogreffe libre ou pédiculée.

Les procédés opératoires sont excessivement nombreux ; voici ceux que nous avons utilisés dans les deux cas suivants :

Premier cas : *pied talus, arthrorise antérieure, type* Putti.

C... M..., 20 ans ; atteint dans le cours de la première enfance d'une hémiplégie spasmodique avec contraction et spasmes accentués.

Vers l'âge de 10 ans, un équinisme accentué rendant la marche pénible, une ténotomie du tendon d'Achille fut pratiquée.



Fig 1
Pied talus. Arthrorise antérieure, type Putti.

Elle fut suivie ultérieurement de l'apparition d'un pied talus rendant cette fois la marche impossible.

10 juillet 1932 : redressement forcé du pied ; incision longitudinale antérieure, ouverture transversale de l'articulation ; préparation du lit de greffe ; puis brèche transversale profonde de 15 cm., large de 20 mm. ; implantation d'un greffon tibial, dont la surface spongieuse est tournée vers la lèvre tibiale. Suture. Plâtre.

La marche est reprise au bout de 90 jours ; pied plat, résultat fonctionnel : bon.

La radiographie montre une greffe solide prétibiale, s'opposant au retour en talus (fig. 1).

Deuxième cas : *pied équin, arthrorise postérieure, type* Nové-Josserand.

P... M..., 15 ans ; poliomyélite à 4 ans, ayant laissé une paralysie totale des deux membres inférieurs. L'enfant est resté jusqu'à 14 ans sans marcher.



Fig. 2
Pied équin.
Arthrorise postérieure, type Nové-Josserand.

cher. Redressement par ostéotomie, des deux hanches et des deux genoux. A gauche triple arthrodèse du pied.

A droite double arthrodèse, complétée par une arthrorise postérieure : incision courbe externe : arthrodèse médio-tarsienne et sous-astragalienne ; la

facette postéro-externe du calcanéum est basculée autour d'un pédicule périosté postérieur et glisse en arrière de la tibio-tarsienne. Suture. Plâtre.

Le sujet marche avec des béquilles.

La radiographie montre un ergot osseux volumineux inséré en bas sur le calcanéum, remontant en haut jusqu'au tibia et s'opposant à l'équinisme. (fig. 2).

Endocardite aigüe maligne avec artérites périphériques et rupture spontanée de la fémorale profonde.

Société de Médecine de Nancy, 6 juillet 1932 (*Revue Médicale de l'Est*, tome LX, 15 août 1932, p. 626). — En collaboration avec M. Michel et P. Kissel.

Durant ces dernières années, on a insisté sur les artérites ectasiantes de l'endocardite maligne à marche lente d'Osler, dont Soupault, Guttmann Bouché et Jahiel ont rapporté en 1929 un cas particulièrement intéressant.

Chez notre malade il s'agissait d'endocardite maligne aigüe; d'autre part les lésions d'artérites périphériques se sont manifestées non pas par des anévrismes proprement dits, mais par des hématomes consécutifs à l'ulcération infectieuse aigüe des parois artérielles lésées, sans stade ectasique préliminaire.

Au cours de l'évolution d'une endocardite aigüe maligne à streptocoques, un homme de 44 ans, voit apparaître subitement une tuméfaction du volume d'une tête d'adulte au niveau de la face antéro-interne de la partie moyenne de la cuisse gauche. Cette tumeur ne présente ni battement, ni expansion.

Le 27 mars 1931, je pratique une longue incision d'accès sur les vaisseaux fémoraux, depuis l'arcade crurale jusqu'à la partie moyenne du canal de Hunter. Fils d'attente sous l'artère fémorale en haut et en bas. Incision de la masse qui bombe immédiatement au-dessous des muscles superficiels . Cette masse est constituée par des caillots organisés et adhérents; ceux-ci sont enlevés rapidement et immédiatement apparaît dans le fond de la cavité une hémorragie considérable, facilement jugulée par tamponnement en même temps que l'aide soulève les fils d'attente pour réaliser une occlusion temporaire de l'artère fémorale.

On reconnaît qu'il s'agit d'une ulcération de la fémorale profonde au ni-

veau de son passage à la partie moyenne du grand adducteur. Hémostase facile par ligature. Drainage de la cavité de l'hématome par mèches et drain.

Après l'intervention, le malade est très shocké ; on lui fait successivement une injection intra-veineusce de 250 cc. et une transfusion de 375 cc.

Amélioration pendant deux mois ; mais malgré des essais thérapeutiques multiples l'évolution de la maladie s'est terminée par la mort du sujet, le 7 mai 1931.

Un fait intéressant doit être signalé : dans les jours qui ont suivi l'intervention, il est apparu très rapidement au niveau du pli du coude gauche, à l'endroit même où avait été pratiquée l'injection intra-veineuse de sérum, un hématome artério-veineux pulsatile typique, dû vraisemblablement à une piqûre accidentelle de l'artère radiale malade.

L'examen nécroscopique a confirmé le diagnostic d'endocardite ulcéro-végétante maligne.

A propos de cette observation, nous avons repris l'étude de la pathogénie des ectasies de l'endocardite lente d'Osler et des ulcérations perforantes de l'endocardite aigüe maligne.

Nous avons cru pouvoir montrer que la conception de P. Mercklen, de la participation des endothéliite artério-capillaires au syndrome de l'endocardite maligne lente, devait également s'appliquer à l'endocardite maligne aigüe.

Il nous a semblé légitime de conclure de cette étude que dans l'endocardite aigüe maligne comme dans l'endocardite maligne à marche lente, l'infection est d'emblée généralisée à tout le système circulatoire, qu'il y a artérite en même temps qu'endocardite et qu'enfin *les complications ectasiantes de la maladie d'Osler* et *les complications perforantes de l'endocardite aigüe, maligne* relèvent plus vraisemblablement de l'extension plus ou moins rapide d'un processus artéritique local que de la localisation secondaire d'un embolus septique et « infectant » détaché de l'endocarde malade.

GYNÉCOLOGIE

Hémorragies utérines et lésions dystrophiques de l'ovaire.

A paraître prochainement dans la *Revue française d'Endocrinologie.* — En collaboration avec MM. Lucien et P. Bertrand.

Dans le cadre des hémorragies utérines, se range ce qu'on appelait autrefois les métrorragies essentielles, ainsi désignées parce que non seulement on n'en connaissait pas la cause, mais parce qu'on ignorait l'existence de lésions anatomiques concomitantes du tractus génital.

Durant ces dernières années, de nombreux travaux histo-physiologiques — en particulier ceux maintenant classiques de Moulonguet, Maurice Watrin, Courrier, Cotte, etc... — ont indiscutablement prouvé ce que certains auteurs avaient déjà avancé autrefois (Bouilly surtout) : que beaucoup des hémorragies utérines essentielles sont d'origine ovarienne. Mais peut être a-t-on voulu voir une relation spécifique trop précise entre l'existence de métrorragies et telle ou telle lésion ovarienne.

Faisant tout d'abord surtout un travail d'analyse, et profitant naturellement des enseignements des auteurs qui nous ont précédé, nous avons abordé le problème d'un point de vue très général, de la façon suivante :

a) Après avoir rappelé les notions actuellement établies sur les relations qui existent — à l'état normal — entre le cycle ovarien et le cycle menstruel, nous avons étudié d'abord, sur des pièces opératoires concernant des soi-disants métrorragies essentielles, la structure histologique de la muqueuse utérine hémorragique.

Toutes les muqueuses utérines qui saignent (bien entendu nous n'envisageons que les hémorragie dites essentielles), présentent la même structure histologique (fig. 1). Ce qui caractérise essentiellement cette structure histologique, c'est son *polymorphisme.* En certains points — et ce sont les plus nombreux — il existe une hyperplasie considérable de la muqueuse.

Cette forme histologique de l'endomètre paraissait jusqu'à présent représenter à elle seule la substratum anatomique des métrorragies. En réalité, après une phase d'hyperplasie congestive, l'endomètre — tout à fait comparable par places à celui d'un utérus normal au moment de la période prémenstruelle — va s'exfolier, cette séquestration de la muqueuse étant accompagnée de l'hémorragie caractéristique. En certains endroits de la



Fig. 1.

Muqueuse utérine en état d'hyperplasie congestive.

coupe histologique, en effet, on peut voir une muqueuse utérine dont l'hyplasie congestive est terminée, ce que montre l'exsudation du sang à travers le stroma et l'épithélium d'une part, et l'élimination de toute la couche superficielle de l'endomètre d'autre part. En somme nous avons sous les yeux une muqueuse utérine en phase menstruelle typique.

En d'autres endroits de la coupe, l'évolution de la muqueuse utérine vers

son élimination complète est encore plus avancée : non seulement la couche superficielle de l'endomètre s'est exfoliée par lambeaux ; mais la partie profonde de la muqueuse et la plupart des culs de sac glandulaires sont éliminés jusqu'au chorion.

Par contre, à côté, on peut voir des ilôts cellulaires qui ont échappé au processus nécrotique, qui s'organisent et deviennent autant de foyers de régénération muqueuse.

Enfin, voisinant avec les zones précédentes, il existe des points de la coupe où la muqueuse utérine est en pleine phase de régénération et de prolifération.

Sur un même utérus, à un même moment, on rencontre donc juxtaposées, toutes les formes de muqueuses aux différents stades histologiques correspondant aux phases successives du cycle utérin normal.

C'est ce polymorphisme désordonné, anarchique, de la muqueuse utérine qui caractérise l'utérus en état d'hémorragie pathologique.

Il faut reconnaître cependant, qu'au milieu de ce polymorphisme, ce sont les phénomènes d'hyperplasie congestive qui prédominent. Et d'ailleurs ces phénomènes congestifs nous les retrouvons souvent aussi au niveau du muscle utérin des mêmes pièces opératoires, sous la forme de noyaux myomateux centrés sur des vaisseaux nombreux et dilatés.

b) Quelles sont maintenant les lésions concomitantes de l'ovaire ?

A vrai dire elles sont multiples. Néanmoins, nous avons rencontré le plus souvent, trois types de lésions : l'ovaire scléro-kystique, l'ovaire porteur d'un kyste lutéïnique, et l'ovaire farci de formations lutéïniques.

Certains types mixtes existent d'ailleurs, en particulier l'ovaire scléro-kystique contenant de nombreuses formations lutéïniques (fig. 2).

Ces lésions anatomiques sont maintenant suffisamment connues pour que nous n'insistions pas ici à leur sujet.

c) Au niveau de ces ovaires atteints de pareilles lésions dystrophiques au lieu d'avoir une succession interrompue et ordonnancée de phases folliculaires et de phases lutéïniques — lesquelles d'ailleurs débordent légèrement à l'état normal les unes sur les autres — il existe *en même temps* des follicules à tous les âges : les uns évolués, les autres atrétiques, des corps jaunes en période de pleine activité sécrétoire, les autres en dégénérescence scléro-lipomateuse (formations lutéïniques). D'où il résulte pour le reste du tractus génital une accumulation d'influences désordonnées et plus ou moins contradictoires qui se traduisent par des phénomènes congestifs.

d) L'utérus en particulier réagit à ces influences désordonnées par un mécanisme encore obscur : mais quoiqu'il en soit, ou le muscle s'hypertrophie en même temps que la muqueuse utérine s'hyperplasie, d'où coexistence du myome utérin et de l'hyperplasie muqueuse de l'endotre —ou la muqueuse réagit seule et l'on a des métrorragies dites essen-

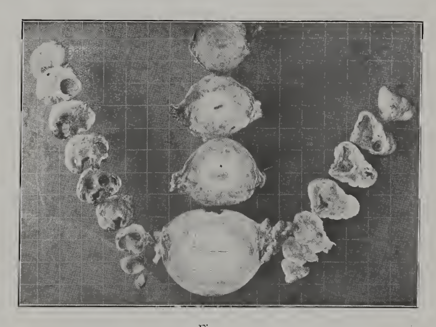


Fig. 2.

Myomatose utérine avec ovarite scléro kystique et formations lutéiniques nombreuses.

tielles — ou seule existe un myome sans réaction de la muqueuse, ce qui est très rare.

A notre avis, le *myome* utérin en évolution — que nous opposons au *fibrome* (qui n'est qu'un myome « cicatriciel ») — exige pour son développement des apports nutritifs abondants que seule peut assurer une congestion intense de l'utérus incompatible avec une muqueuse au repos.

e) En somme du point de vue de l'histologie, il ne faut pas envisager séparément le myome utérin et l'hyperplasie simple de la muqueuse utérine (métrorragies essentielles). Ce sont l'une et l'autre des lésions anatomiques symptomatiques d'une maladie dont le point de départ est l'ovaire, et dont

les lésions ovariennes initiales, variables, comme nous l'avons vu, se rencontrent aussi bien, sous le même aspect, dans l'un et dans l'autre cas. Ne sait-on pas d'ailleurs depuis longtemps que ces lésions dystrophiques de l'ovaire évoluent progressivement, en un temps plus ou moins long vers une sclérose terminale (susceptible d'être accélérée par les irradiations X) et que lorsque l'ovaire n'existe plus qu'à l'état de « noyau de pêche » — selon l'expression classique — la muqueuse utérine atrophiée ne saigne plus et que le *myome*, envahi lui aussi par la sclérose, se transforme en *fibrome*.

Nécrobiose aigüe d'un fibrome après l'accouchement chez une femme ayant eu 12 grossesses.

Société d'Obstétrique et de Gynécologie, 11 janvier 1931 (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie,* avril 1931, p. 288). — En collaboration avec M.-G. Michel.

Le diagnostic clinique était celui de fibrome utérin, avec probablement nécrobiose du fait de l'existence de signes de toxi-infection.

L'examen de la pièce opératoire (hystérectomie sub-totale), montre qu'il s'agit bien d'un fibrome à l'état de nécrose aseptique.

En réalité, il existe deux noyaux fibromateux d'aspect mascrocopique un peu différent.

a) Au niveau du segment inférieur de l'utérus, dans l'épaisseur de la paroi antérieure de l'organe, on voit un noyau interstitiel, intra-mural, du volume d'une orange environ; à la périphérie de ce noyau, il existe une coque épaisse d'un demi-centimètre environ, blanche, dure, scléreuse. Au centre, la dégénérescence du fibrome est complète: il n'y a plus là qu'une matière molle, brunâtre, semblable à du mastic, au niveau de laquelle toute structure tissulaire a disparu.

b) Le reste de la tumeur, qui occupe le fond utérin, est constitué par un fibrome rouge, gros comme deux poings environ, en situation sous-muqueuse. La cavité utérine agrandie est comblée presque complètement par cette tumeur qui apparaît, macroscopiquement, comme formée d'un tissu mou, de coloration « hortensia », « rouge asphyxique » (Patel et Denis). C'est l'aspect typique du fibrome rouge.

L'intérêt de cette observation réside dans ce double fait : apparition brusque, à la suite d'une grossesse, de manifestations hémorragiques et toxi-infectieuses au niveau d'un fibrome jusque là silencieux ; coexistence sur la pièce opératoire d'une nécrobiose fibromateuse typique et d'un fibrome rouge, ce qui confirme cette notion que la transformation rouge n'est en réalité qu'une forme particulière de nécrobiose : « le premier stade d'une nécrobiose aseptique aigüe » (Bégouin, Patel et Denis).

Fibrome pédiculé tordu et torsion axiale de l'utérus.

Société d'Obstétrique et de Gynécologie, 18 février 1931. (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, avril 1931, p. 297. — En collaboration avec M. Michel.

A côté de la torsion axiale isolée de l'utérus dit fibromateux ou plus exactement porteur d'un fibrome intestitiel (Vautrin, Hitzanidès-Pétridis), il existe une variété plus rare de torsion axiale de l'utérus : celle secondaire à la torsion d'un fibrome pédiculé.

Pour que la torsion d'un fibrome pédiculé entraîne celle de l'utérus, il faut un certain nombre de conditions. D'une part, le pédicule du fibrome doit être épais et il doit s'insérer sur le fond utérin au voisinage de la ligne médiane. « Ce mode d'insertion explique aisément la transmission à l'utérus du mouvement de torsion. Dans ce cas, en effet, l'axe de l'utérus se confond avec l'axe du pédicule, ce qui n'existe pas dans le cas d'insertion latérale » (Piquand et Lemeland).

D'autre part, il est nécessaire que l'utérus soit prédisposé à subir la torsion : il faut que sa partie moyenne — siège habituel de la torsion — soit amincie, étirée, et cette disposition ne se rencontre qu'au cas de fibrome volumineux, ayant subi de ce fait un mouvement ascensionnel très marqué l'abdomen. Dans ces conditions le fibrome tire sur l'utérus ; or celui-ci est solidement fixé à son extrémité inférieure par son insertion vaginale. Sous l'influence de cette action combinée de résistance par le bas et de traction vers le haut, l'utérus va s'étirer au niveau de son point faible, c'est-à-dire au niveau de l'isthme. Dès lors, la torsion axiale de l'utérus se réalisera facilement.

Ces conditions anatomiques prédisposantes existaient nettement dans l'observation que nous rapportons.

L'intervention montre qu'il s'agit d'un gros fibrome (tête d'adulte), calcifié et pédiculé, qui est tordu de trois tours de spire autour de son pédicule, de gauche à droite. D'autre part, le pédicule rattache la tumeur à un utérus atrophié, étiré et tordu de 180°, à sa partie moyenne, de gauche à droite également. La trompe gauche cravate la face postérieure devenue antérieure de l'utérus.

Trois cas de grossesses extra-utérines itératives.

Société d'Obstétrique et de Gynécologie, 18 mars 1931 (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, novembre 1931, p. 720). — En collaboration avec M.-G. Michel et J. Guibal.

Les grossesses extra-utérines itératives ou récidivantes ne sont pas exceptionnelles ; néanmoins ce sont des faits d'observation assez rare. En 1900, Bouilly sur 80 grossesses extra-utérines n'avait noté aucune récidive. Schwartz non plus, sur 40 grossesses extra-utérines. Par contre, en 1930, Mondor rapporte la statistique de R. Smith : 2.998 grossesses ectopiques = 122 récidives soit 4 % (dont 11 récidives dans le moignon tubaire laissé trop exubérant, lors de la première intervention).

En quelques mois, nous avons eu l'occasion d'observer trois cas de grossesses extra-utérines récidivantes, dont nous avons rapporté les observations complètes dans la communication précitée.

Dans ces trois cas, la première grossesse ectopique était à gauche, la seconde à droite (grossesses extra-utérines bilatérales successives). Depuis cette communication, j'ai eu l'occasion d'opérer une récidive de grossesse extra-utérine survenue au niveau d'un moignon tubaire restant après la première intervention, éventualité, qui s'est produite 11 fois sur 122 récidives de la statistique de R. Smith.

A propos du problème étiologique de la grossesse extra-utérine récidivante, nous attirions l'attention — simple remarque — sur ce fait qu'aucune de nos trois malades n'avait jamais eu de grossesse normale.

La possibilité d'une grossesse extra-utérine itérative doit elle faire changer notre ligne de conduite qui est, au cours d'une intervention pour gros-

sesse ectopique rompue de conserver la trompe non gravide si elle est saine? Evidemment non. Comme JEANNENEY l'a rappelé avec raison : *a*) la grossesse extra-utérine récidivante est malgré tout rare, 5 % en moyenne; *b*) une grossesse tubaire opérée peut être suivie d'une grossesse normale et ceci dans 32 % des cas environ.

Lorsqu'il s'agit d'une grossesse extra-utérine récidivante, il est évident que si l'utérus et l'ovaire restants sont malades, il est préférable de tout enlever. Sinon, nous estimons qu'il faut s'efforcer autant que possible de conserver l'ovaire restant, d'autant plus qu'on se trouve en général en présence de femmes relativement jeunes. Si l'on respecte les pédicules ovariens, en faisant la salpingectomie, il y a peu à craindre la dégénérescence kystique de l'ovaire exigeant par la suite des laparotomies itératives (VAUTRIN).

Infection puerpérale avec endométrite gangréneuse consécutive à la rétention d'un fœtus mort. Hystérectomie abdominale. Mort.

Société d'Obstétrique et de Gynécologie, 18 novembre 1931 (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, avril 1932, p. 282). — En collaboration avec M.-G. MICHEL et P. BERTRAND.

Cette observation concerne un cas particulièrement grave d'infection puerpérale : il s'agissait en effet, d'endométrite gangréneuse avec périphlébite et abcès gangréneux du ligament large droit en rapport avec une rétention fœtale due vraisemblablement à un avortement provoqué.

Il y a quelques mois, GOSSET et LŒWY (*Société de Chirurgie*, 18 juin 1930), MICHON et EPARVIER (*Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Lyon*, 4 mai 1931), ont rapporté deux observations comparables à la nôtre.

Une polonaise âgée de 30 ans, nous est adressée d'urgence au service, le 10 novembre 1931. Elle a eu trois enfants morts dès leur naissance et depuis trois fausses couches successives.

La malade ne parle pas le français, il nous est impossible d'avoir aucun renseignement sur ses dernières règles. Elle nous est envoyée parce que depuis trois semaines, elle présente des pertes purulentes et sanguinolentes,

abondantes et fétides et parce que depuis quelques jours, il y a de violentes douleurs abdominales et une fièvre élevée.

Cette femme est profondée infectée : langue rôtie, température 39°5, pouls à 140, vomissements abondants. Contracture abdominale très marquée au niveau de la région sous-ombilicale. Au toucher vaginal : col légèrement entr'ouvert ; le corps utérin, de la grosseur du poing, est mou et très

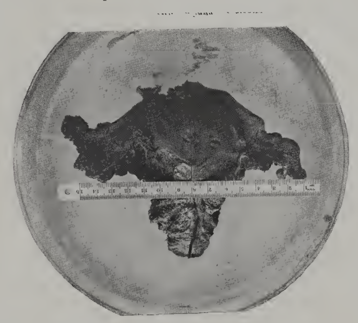


Fig. 1. — Endométrite gangréneuse.

douloureux ; au niveau du cul-de-sac latéral droit, on sent une masse indurée, mal limitée, de la grosseur d'une mandarine, fixée et très douloureuse.

Je pratique immédiatement une laparotomie médiane sous-ombilicale : pas de pus dans le ventre, mais une sérosité louche et des fausses membranes dans le Douglas. L'utérus est gros, mou ; par endroits surtout au niveau de la paroi postérieure et de l'insertion des trompes, il existe des plaques vertes ; les ligaments larges sont infiltrés d'une sérosité verdâtre, avec quelques bulles de gaz nettement visibles par transparence ; le pédicule utéro-ovarien droit est énorme par périphlébite suppurée et abcès

gangréneux. Hystérectomie totale; drainage vaginal par un tube et abdominal par un Mickulicz et un drain. La malade meurt le lendemain.

A l'examen de la pièce, nous trouvons, en ouvrant l'utérus, un fœtus de deux mois environ; la muqueuse est noirâtre, d'odeur fétide. Le muscle utérin est mou et verdâtre (fig. 1 et 2).

Le traitement chirurgical si discuté et si discutable dans les formes habituelles de l'infection puerpérale, s'impose dans les cas analogues au nôtre,



Fig. 2. — Endométrite gangréneuse.

et en l'espèce, ce traitement doit être l'hystérectomie, qui supprime le foyer primitif d'infection.

Ce qui est difficile c'est de savoir: quand faut-il opérer? A vrai dire, il n'existe aucun critérium à ce sujet. Lœwy est intervenu parce qu'il a eu *l'impression* que sa malade était perdue s'il temporisait; Michon a opéré dans les mêmes conditions. Lœwy est intervenu 6 jours après l'accouchement et sa malade a guéri; Michon a opéré 15 jours après l'entrée à l'hôpital et plus d'un mois après la mort probable du fœtus et sa malade est morte. Comme Michon, nous sommes intervenus trop tardivement. Si dans ces cas, l'intervention précoce a seule quelques chances de succès, il

faut bien avouer que, dans les conditions actuelles, nous sommes singulièrement désarmés pour en poser l'indication impérieuse.

Ayant donné, dans notre observation, la préférence à l'hystérectomie abdominale, nous discutons en terminant les indications éventuelles de l'hystérectomie abdominale et de l'hystérectomie vaginale.

Pyosalpinx perforé en péritoine libre. Hystérectomie sub-totale. Mickulicz. Guérison.

Société d'Obstétrique et de Gynécologie, 16 mai 1932 (*Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie,* octobre 1932, p. 571).

Pyosalpinx perforé en péritoine libre Hystérectomie sub-totale. Mickulicz. Guérison.

Société d'Obstétrique et de Gynécologie, 15 février 1932. — En collaboration avec G. Vichard.

Ces deux observations sont absolument identiques. Dans les deux cas, il s'agissait de femmes de 45 ans, porteuses chacune d'un fibrome utérin flanqué de deux gros pyosalpinx dont l'un — le gauche dans les deux cas — s'était perforé en péritoine libre. L'intervention précoce nous a permis de guérir ces malades.

Ces deux observations nous ont amené à faire quelques remarques :

A côté des pyosalpinx « qui se rompent » — simple phénomène mécanique — il y a des pyosalpinx « qui se perforent » comme se perforent les ulcères gastro-duodénaux, à la suite d'une poussée inflammatoire plus ou moins aigüe. Nos deux cas resortissaient à cette dernière variété de pyosalpinx « perforés ».

Nous avons assité, en effet, chez ces deux malades à l'évolution d'un véritable « stade préperforatoire» pendant les 8 jours qui ont précédé la complication brutale.

Au cours de ce stade préperforatoire, deux éventualités peuvent se produire, qui ont à notre avis, une grande importance pour le pronostic.

Ou bien la poussée inflammatoire préperforatoire restera strictement limitée à la trompe malade et quand la perforation se produira, la collection purulente sera répandue d'emblée dans le grand péritoine. Ou bien il y aura, durant le stade préperforatoire, réaction du péritoine pelvien, si bien qu'au moment de la perforation, de nombreuses adhérences limiteront plus ou moins l'infection. On conçoit facilement que le pronostic sera plus grave dans la première éventualité que dans la seconde.

Au point de vue thérapeutique, la précocité de l'intervention a, selon nous, plus d'importance que la technique opératoire suivi. Il ne doit pas y avoir de règles formelles à ce sujet, parce qu'il n'y a que des cas particuliers. Chez nos deux malades, nous avons pratiqué une hystérectomie sub-totale avec castration bilatérale, parce que nous opérions précocement et qu'il y avait d'autre part un gros utérus fibromateux. Mais nous sommes loin de prétendre à l'indication systématique de l'hystérectomie dans tous les cas. Pour notre part, nous adoptons pleinement les conclusions de P. Duval : « Opérer le plus tôt possible et faire, en principe, l'ablation génitale minima »

Cancer du sein et diabète mixte.

Société de Médecine de Nancy, 27 mai 1931 (*Revue Médicale de l'Est*, 15 juin 1931, p. 422). — En collaboration avec P. Louyot.

UROLOGIE

Rupture traumatique d'une hydronéphrose.

Société de Médecine de Nancy, 9 avril 1930 (*Revue Médicale de l'Est*, 1930). — En collaboration avec M.-G. Michel et R. Grimault.

Un homme de 45 ans, employé à la Cie des chemins de fer de l'Est, m'est amené d'urgence au service, parce qu'il vient de recevoir un violent traumatisme de la région épigastrique (par timon de voiture).

Le blessé très shocké, en proie à de vives souffrances abdominales, présente un ventre de bois ; pouls misérable.

Je pratique immédiatement une laparotomie médiane sus-ombilicale ; l'abdomen est rempli de sang, d'autre part il existe un volumineux hématome de l'arrière cavité des épiploons. L'épiploon gastro-colique effondré, je constate alors les lésions suivantes : le pancréas est coupé en deux au niveau de sa queue à laquelle adhère une tumeur kystique rompue que je ne reconnais qu'au bout d'un certain temps d'examen, comme étant une hydronéphrose rompue. Néphrectomie qui enmène le segment détaché de la queue du pancréas ; drainage large par un tube et 6 mèches. Le blessé succombe le quatrième jour.

L'examen de la pièce opératoire montre qu'il s'agit d'un rein complètement détruit par hydronéphrose ; il n'existe plus qu'une mince coque fibreuse limitant la poche kystique du volume de deux poings environ. Cette hydronéphrose était demeurée absolument latente et ignorée du malade.

TABLE DES MATIÈRES

—:—